FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1914 — THÈSE — N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Antoine PETIT

Né le 29 mars 1888, à Marconne (Pas-de-Calais)

Des Angiocholécystites typhiques

Président : M. DEBOVE, *Professeur*

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & Cie, ÉDITEURS

15, Rue Racine (VIe)

1914

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN, M. LANDOUZY

PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	NICOLAS
Physiologie	Ch RICHET
Physique médicale	WEISS
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales	ACHARD
Pathologie médicale	WIDAL TEISSIER
Pathologie chirurgicale	LEJARS
Anatomie pathologique	Pierre MARIE
Histologie	PRENANT
Opérations et appareils	Auguste BROCA
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	MARFAN
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	THOINOT
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LETULLE
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	DEBOVE LANDOUZY GILBERT CHAUFFARD
Maladies des enfants	HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	Gilbert BALLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux	DEJERINE
Clinique chirurgicale	DELBET QUENU RECLUS HARTMANN
Clinique ophtalmologique	De LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU
Clinique d'accouchements	BAR PINARD RIBEMONT-DESSAIGNE
Clinique gynécologique	POZZI
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON
Clinique thérapeutique	Albert ROBIN

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.			
ALGLAVE	GUENIOT	LERI	RICHAUD
BERNARD	GUILLAIN	LOEPER	ROUSSY
BRANCA	JEANNIN	MAILLARD	ROUVIERE
BRUMPT	JOUSSET (A.)	MOCQUOT	SAUVAGE
CAMUS	LABBE (H.)	MULON	SCHWARTZ (A.)
CASTAIGNE	LAIGNEL-LAVASTINE	NICLOUX	SICARD
CHAMPY	LANGLOIS	NOBECOURT	TANON
CHEVASSU	LECENE	OKINCZYC	TERRIEN
COUVELAIRE	LEMIERRE	OMBREDANNE	TIFFENEAU
DESMAREST	LENORMANT	RATHERY	VILLARET
GOUGEROT	LEQUEUX	RETTERER	ZIMMERN
GREGOIRE	LEREBOULLET	RIBIERRE	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA MÈRE

Témoignage de bien faible reconnaissance.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MON BEAU-PÈRE

Qui est un second père pour moi, témoignage de ma profonde affection.

MEIS ET AMICIS

A Monsieur le Docteur LEURET

Chirurgien de l'Hôpital de Saint-Joseph de Paris.

Qui m'inspira ma thèse. Témoignage de profonde reconnaissance.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR DEBOVE

Professeur de Clinique Médicale
Médecin de l'Hôpital Beaujon
Membre de l'Académie de médecine
Officier de la Légion d'honneur

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

MONSIEUR LE DOCTEUR REYNIER (1907-1908)
MONSIEUR LE DOCTEUR LAUNOIS (1907-1908)
MONSIEUR LE PROFESSEUR DEBOVE (1908-1909)
MONSIEUR LE DOCTEUR OMBREDANNE (1908-1909)

Externat des Hôpitaux de Paris

MONSIEUR LE DOCTEUR QUEYRAT (1909-1910)
MONSIEUR LE DOCTEUR LAUNOIS (1910-1911)
MONSIEUR LE PROFESEUR P. TEISSIER (1911-1912)
M. LE Dr. BOUFFE DE SAINT-BLAISE (1912-1913)

Internat de l'Hôpital Saint-Joseph de Paris

MONSIEUR LE DOCTEUR MONNIER (1912-1913 / 1913-1914)
MONSIEUR LE DOCTEUR LEURET (1912-1913)

A MES AUTRES MAITRES

MONSIEUR LE DOCTEUR MESLAY
MONSIEUR LE DOCTEUR CHATELLIER
MONSIEUR LE DOCTEUR RIGOLLOT-SIMONOT
MONSIEUR LE DOCTEUR SAVARIAUD
MONSIEUR LE DOCTEUR RATHÉRY
MONSIEUR LE DOCTEUR DEMANCHE
MONSIEUR LE DOCTEUR TANON
MONSIEUR LE DOCTEUR LAURENCE

A MES AMIS

LES DOCTEURS CLÉRET ET POLONY

PRÉFACE

Arrivé à la fin de mes études médicales, je tiens ici à venir remercier tous mes maîtres qui, par leur enseignement quotidien, ont inculqué en moi le sens médical et m'ont appris la pathologie médicale et chirurgicale si complexe.

C'est chez M. Reynier que je fis mes débuts dans son excellent service de Lariboisière et où il me donna les premières notions chirurgicales. Je lui adresse,en ce moment, mes plus vifs remerciements. C'est alors que, sans changer d'hôpital, j'allais demander à M. Launois de me diriger dans mes études et je n'oublierai jamais tout le mal, la patience et l'affection que ce maître me prodigua. Il m'apprit à observer. qualité primordiale pour un médecin, et c'était avec joie et empressement, car il fut pour moi un véritable « patron », que je me rendais à Lariboisière, tous les matins, profiter de l'enseignement si riche et si fécond qu'il nous donnait.

Du reste,étant un peu plus avancé dans mes études médicales, en deuxième année d'externat, je retournais, pendant un an, auprès de mon vénéré maître et c'est une véritable vie de labeur et en même

temps de famille que je menais pendant toute cette période.

L'année suivante, je passais de Lariboisière à l'hôpital Beaujon dans le service de M. le professeur Debove ; ce maître continua mon instruction médicale avec beaucoup de patience et je le remercie de tout le mal que j'ai pu lui donner. Ce maître me témoigna toujours beaucoup de sollicitude. Il fut mon président de jury lorsque je me présentais au concours de l'hôpital Saint-Joseph de Paris et encore cette fois-ci il me fait le très grand honneur d'accepter de présider ma thèse. J'adresse à M. le professeur Debove mes plus vifs remerciements et le prie de croire que je n'oublierai jamais ses bonnes leçons tant au lit du malade qu'à l'amphithéâtre. J'allais ensuite, pendant quelques mois, dans le service de M. Ombredanne à l'hôpital Saint-Louis où je fis mes débuts dans la chirurgie infantile. Enfin reçu externe M. Queyrat me fit l'honneur de bien vouloir m'accepter dans son service de l'hôpital Cochin annexe.

Là, durant un an, il m'enseigna les principales notions de la syphiligraphie et des affections cutanées, notions que je n'oublierai jamais, vu la grande clarté avec laquelle elles nous étaient données. Après avoir passé ma seconde année d'externat chez M. Launois j'allai dans le service de M. le professeur Teissier, à l'hôpital Claude-Bernard. Un double lien me lie à ce maître : tout d'abord, celui de la reconnaissance que j'ai de son enseignement journalier sur les maladies infectieuses et contagieuses et ensuite

celui de m'avoir réconforté et donné ses soins avec dévouement lorsque je contractai la diphtérie.

Enfin, en quatrième année d'externat, je m'adressai à M. Bouffe de Saint-Blaise pour me donner les principales notions de l'accouchement. Je ne pouvais aller à une meilleure école et je lui adresse ici mes plus vifs remerciements.

Étant reçu interne à l'hôpital Saint-Joseph j'entrai dans le service de chirurgie infantile de M. Monnier qui me témoigna tant de sympathie et fut pour moi d'une sollicitude extrême. Enfin, je continuai mon internat dans le service de M. Lebec que je remercie de tous ses bons conseils. Ce service fut ensuite repris par le Dr Leret. A ce chirurgien, je ne sais comment exprimer ma reconnaissance pour tout ce qu'il fit pour moi. C'est lui qui m'apprit à me servir d'un bistouri et il est pour moi le grand chef à qui je suis redevable de toute la technique opératoire et de l'habileté que j'ai pu acquérir. Toujours prêt à rendre service, c'est lui qui m'engagea à faire ma thèse sur ce sujet et je le remercie bien vivement de tous les bons conseils qu'il m'a donnés à ce sujet et d'une observation de cholécystite typhique opérée par lui et suivie de guérison, qu'il voulut bien me donner. Je ne veux pas non plus oublier M. Laurence, son assistant qui me témoigna toujours tant de bienveillance. Enfin j'adresse aussi mes plus vifs remerciements à mes autres maîtres comme M. Meslay, M. Rigollot-Simonot, M. Châtellier. Je n'oublierai pas non plus mon chef de conférence d'externat et d'internat, le

Dr Cléret qui fut l'interne et ami qui ne cessa, durant de longues années, de me guider de ses bons conseils. Enfin, je remercie aussi M. Giroux et M. Marie à qui je suis redevable d'une observation inédite d'angiocholécystite.

Des Angiocholécystites typhiques

INTRODUCTION

L'angiocholécystite est, pour beaucoup d'auteurs, une complication rare de la fièvre typhoïde. C'est une question qui n'avait pas été mise au point avant Quénu, en 1908. Certes, avant cet auteur, on connaissait l'atteinte des voies biliaires survenant au cours de la fièvre typhoïde, mais on y portait peu d'attention.

La découverte de la bacillémie, au cours de la fièvre typhoïde, attira de nouveau quelques auteurs à chercher la pathogénie de la cholécystite typhique et le professeur Gilbert étudia beaucoup cette affection au point de vue médical tandis que le professeur Quénu, en 1908, insistait avec beaucoup d'énergie sur le Traitement chirurgical. Cependant les observations d'angiocholécystites sont peu nombreuses puisque M. Quénu, en 1908 n'en relevait que 44 cas et en 1911 68 cas.

En ayant observé 2 cas nouveaux avec opération et présence de bacille d'Eberth dans la bile, nous avons été amenés à reprendre la question, car si

quelques auteurs depuis 1908, tels que Berthelémy, Velarde, Fillol, ont étudié ce sujet, ils l'ont fait à des points de vue un peu spéciaux. Presque tous ont passé avec une très grande rapidité sur la symptomatologie, les formes cliniques, et les complications. Depuis cette époque,on a insisté sur certaines formes cliniques, en particulier sur les cholécystites qui surviennent après la convalescence de la dothiénenterie. L'attention a été attirée sur les bacillifères eberthiens par M.Launois et on a été frappé par les formes à rechutes qui passaient auparavant inaperçues et qui sont le plus souvent dues à l'infection des voies biliaires par le bacille d'Eberth. Enfin, le traitement n'a jamais été bien étudié pour la bonne raison qu'il ne reposait pas sur un assez grand nombre d'observations. Actuellement nous pouvons, sur les résultats de la pratique, nous faire une opinion précise et nette et affirmer avec certitude et preuves à l'appui,des pratiques que certains auteurs auparavant avaient conseillées d'une façon un peu empirique, c'est-à-dire avant d'avoir eu la réponse du temps. Il est aussi un point, dans le traitement, qui donne en ce moment sujet à discussion et dont la révélation ne date que de quelques mois. Nous voulons parler des accidents de la sérothérapie typhique. On incriminerait cette sérothérapie de provoquer des cholécystites et certains auteurs, sans être affirmatifs sur l'existence de cette atteinte des voies biliaires, en relatent cependant 4 cas qui sont faits pour nous impressionner.Nous avons nous-même une observa-

tion de ce genre et nous avons voulu un peu attirer l'attention sur ce point. Dans ce travail, après avoir fait l'historique, la pathogénie et l'anatomie pathologique de cette question, nous nous étendrons davantage sur la symptomatologie, les formes cliniques et les complications de cette affection. Nous passerons ensuite un peu plus rapidement sur le diagnostic et nous nous arrêterons davantage sur le traitement et en particulier le traitement chirurgical.

HISTORIQUE

On peut, d'une façon générale, comme dans toute genèse d'une question, diviser l'histoire des angiocholécystites typhiques en deux périodes :

La première période est basée sur l'expérimentation et l'observation. C'est la période où l'on découvre et identifie la maladie, mais d'une façon grossière. L'on note et l'on publie des cas de cholécystites typhiques sans en connaître la nature exacte, la pathogénie et les accidents ;

La deuxième période est une période de recherches vraiment scientifiques où, sous le contrôle de la clinique, de la bactériologie et de l'expérimentation, les auteurs modernes acquièrent des notions précises. On la voit apparaître sous le patronage de Hunter qui en observe le premier la lésion vers la fin du XVIII^e^ siècle. Nous en avons comme preuve la vésicule ulcérée du musée des chirurgiens de Londres, préparée et étiquetée de sa main. Il faut arriver au début du XIX^e^ siècle pour voir avec Louis, Jenner, Griesinger, Rokitansky, réapparaître cette question. Ces auteurs décrivent des ulcérations et perforations de la vésicule biliaire, mais on peut dire que c'est à

Louis que revient le mérite de voir la parenté qui unissait la cholécystite à la fièvre typhoïde. Mais, jusque-là, il ne s'agit que de constatations au cours d'autopsies et aucun de ces auteurs ne pouvait diagnostiquer cette affection pendant la vie. Frierichs, Leudet et Laveran ont fait faire ce nouveau pas à cette question.

Il faut arriver en 1876 pour trouver la thèse de Hagenmüller, qui est la première étude synthétique. Cet auteur rapporte 18 cas déjà connus, donne une symptomatologie et préconise le traitement médical.

Enfin, nous arrivons à l'année 1880 qui marque le début des grandes recherches et découvertes, non pas spécialement pour cette question, mais encore pour toute la médecine. N'est-elle pas l'époque des découvertes grandioses de Pasteur? Eberth, de 1880 à 1883, fait la découverte capitale de son bacille. Gaffky, en 1886, parvient à cultiver le bacille d'Eberth, Chantemesse, Widal, en 1887, étudient les propriétés biologiques du bacille d'Eberth et inaugurent l'ère féconde des recherches méthodiques. Puisque nous sommes à cette époque, nous pouvons noter, en 1889, les recherches de M. Chantemesse sur la vaccinothérapie typhique et c'est réellement à cet auteur, à un auteur français, que revient la découverte de ce nouveau vaccin et non pas à Wright comme la plupart le pensent.

Les travaux bactériologiques se multiplient. Dès 1886, Charrin et Roger réalisent chez le lapin l'infection typhique des voies biliaires et prouvent ainsi

que la bile n'est pas antiseptique et pas nocive à l'égard du bacille d'Eberth. Dominci et Gilbert reproduisent dans les mêmes conditions une expérience semblable et enfin, en 1890, Gilbert et Girode décèlent les premiers le bacille d'Eberth dans la vesicule d'un typhique.

Entre temps, sont élucidées les séquelles de l'affection. Bernheim, Chiari, Dufour, Dupré attirent l'attention sur la lithiase biliaire comme complication fréquente de la cholécystite typhique. Hanot, en 1896, décèle la présence du bacille d'Eberth au centre d'un calcul. Par leurs expériences, Gilbert et Fournier démontrent d'une façon indubitable la véracité de cette théorie lithogénique. Enfin, Verlizier, en 1907, attire l'attention sur une autre complication lombaire de la cholécystite typhique, nous voulons parler des cirrhoses, et démontre que directement ou par l'intermédiaire de la lithiase secondaire, elle doit être considérée comme responsable de bien des cirrhoses d'origine biliaires.

La pathogénie de l'angio-cholécystite présente aussi son histoire particulière et subit une nouvelle évolution avec la récente théorie de la fièvre typhoïde, c'est-à-dire de la bacillémie.

En effet, Tessier dès 1895, Courmont et Lesieur, en 1902, puis Conradi, Gennari démontrent l'origine sanguine. Forster et Kayser, en 1605, confirment cette bacillémie et c'est seulement à Lemierre et Abrami, en 1907 et 1908, que revient le mérite d'avoir étudié les rapports de la bacillémie et de l'angio-

cholécystite. Ils réalisent expérimentalement cette bacillémie et constatent l'élimination biliaire constante du bacille. Ribadeau-Dumas et Harvier, Richet fils et Saint-Girons, interprètent cette élimination en édifiant, en 1910 et 1911, la théorie hématogène de l'infection typhique des voies biliaires.

C'est le traitement des angiocholécystites typhiques qui a fait de très grands progrès depuis ces trois dernières années et l'on peut dire que cette affection est entrée définitivement dans le domaine chirurgical. C'est la théorie formulée par Ufferte dans sa thèse de 1907, et c'est celle de Terrier au congrès de chirurgie de la même année. Quénu, en 1908, dans *la Revue de Chirurgie*, dans son étude sur « les cholécystites au cours et pendant la convalescence de la fièvre typhoïde » insiste beaucoup sur le traitement chirurgical. Il confirme avec Duval cette opinon dans leur rapport au Congrès de Chirurgie de Bruxelles et ainsi détruit ce que M. Widal avait dit en 1900 à la Société médicale des hôpitaux contre le traitement chirurgical, opinion qui avait été émise à la suite de un ou deux cas malheureux survenus après l'opération relatée par Parmentier et Fossard. On voit donc que le traitement chirurgical date de trente ans car, déjà dès 1884, Lagenbuch préconise le drainage de la vésicule dans la cholécystite tandis que l'hepaticus drainage date de 1895 avec Kehr et de 1897 avec Quénu. Au début ces cholécystites n'étaient opérées que pendant la convalescence et c'est en 1896 que fut opérée, pour la

première fois, par Scheild et Monnier, une malade en pleine période d'état de fièvre typhoïde. Le hasard, comme dans toutes les découvertes scientifiques, joua un rôle primordial car, si cette opération fut osée ce fut le fait et la conséquence d'une erreur de diagnostic, ces auteurs pensant avoir affaire à une perforation intestinale. Cette intervention fut du reste suivie de guérison.

Nous pouvons pour terminer cet historique donner en résumé et dans l'ordre chronologique le nom des auteurs s'étant occupés le plus spécialement de cette question: en 1835 Husson, en 1839 Audral, Louis en 1841. On saute ensuite en 1864 avec Chedevergne qui cite dans sa thèse des cholécystites typhiques avec perforation. En 1875 Hagenmuller. Charcot, dans ses leçons sur les maladies du foie en 1877, fait une étude remarquable sur la fièvre filio-septique. Éberth en 1880-1883, Gaffky 1884, Chantemesse, Widal 1887, Charin, Roger, de Vignal, de Bernabei. En 1890 Gilbert et Girode. En 1891 nous trouvons la thèse de Dupré. Chiari en Allemagne l'étudie de 1892 à 1893. En 1893, thèse remarquable de Dominci. La même année Dufour publie 14 observations de lithiases consécutives à la fièvre typhoïde, 1896 Hanot, en 1902 Courmont, Lesieur étudient la bacillémie.

En 1907 Conradi, Gennari, Lesieur.

En 1908 Launois publie deux articles sur la lithiase consécutive à une fièvre typhoïde et sur les bacillémies éberthiennes.

Enfin viennent Dœrr, Fœrster, Kayser en Allemagne, Lemierre, Abrami en France étudient la théorie sanguine de l'infection biliaire.

Enfin Quénu et Duval en 1909 au Congrès de chirurgie de Bruxelles et, en 1911, Quénu fait paraître un nouvel article sur le traitement des angiocholécystiques typhiques.

Gilbert depuis ce temps étudie beaucoup cette question. Netter en juillet 1913, en novembre 1913 et enfin le 5 décembre 1913, avec l'aide de son interne Giroux, attire l'attention sur des cas d'angiocholécystites, à la suite de sérothérapie typhique. Il existe actuellement 67 cas relatés par Quénu de cholécystites opérées qui, joints à l'observation de Gayet et Lesieur et aux deux malades opérés dans le service de M. le professeur Weiss et relatés par Worms et Hamont, porte à 70 cas le nombre total. A ce nombre nous pouvons ajouter les 2 nouveaux cas que nous apportons, ce qui portera à 72 le nombre des angiocholécystites typhoïdiques publiées et opérées jusqu'à ce jour.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les différentes parties des voies biliaires peuvent être atteintes par le bacille d'Eberth que ce soient les voies intra hépatiques ou extra-hépatiques. Parmi les premières, ce sont les voies intra-lobulaires, c'est-à-dire les canalicules sécrétoires qui sont le plus souvent touchés, mais en même temps qu'elles, se prennent les voies extralobulaires, c'est-à-dire les conduits biliaires, conduits vecteurs qui s'étendent depuis la périphérie du lobule jusqu'au hile du foie qui comprennent : 1° les conduits interlobulaires; 2° les conduits biliaires proprement dits. L'infection peut gagner aussi les conduits aberrants situés le plus souvent dans le ligament triangulaire gauche et représentant les branches de prolifération du foie tubulé primitif arrêtées dans leur développement.

Cette atteinte des voies biliaires intra-hépatiques donnent surtout naissance aux abcès du foie et c'est d'elles que relèvent les complications à distance comme les cirrhoses biliaires avec ictère chronique et les scléroses du foie.

Mais le plus souvent ce sont les voies extra-hépatiques, les voies biliaires qui sont enflammées. Ce

peut être le canal hépatique qui serait la voie par laquelle passeraient les bacilles avant de gagner la vésicule biliaire depuis que l'on admet la voie descendante de l'infection. La vésicule biliaire, le canal cystique et le canal choléoloyne sont le plus souvent touchés et constituent l'angio-cholécystite. Comme le dit M. Quénu ; « La localisation prédominante de l'infection typhique des voies biliaires siège à la vésicule. On note porfois quelques cas d'angiocholites surajoutés. Mais, dans l'immense majorité des cas, ce qu'on observe dans la fièvre typhoïde c'est la cholécystite ». Pour notre part, nous ne sommes pas tout à fait de cet avis car M. Quénu se place à un point de vue tout à fait spécial : la cholécystite chirurgicale, et dans ce travail général nous devons étudier aussi les cholécystites que l'on voit assez souvent dans des services de médecine. Ceux-ci s'accompagnent le plus souvent d'ictère, signe d'angiocolécystite concomitante.

Les lésions peuvent être très légères et passer par la suppuration, pouvant aussi aboutir à la perforation. Nous étudierons au point de vue anatomo-pathologique deux types : le type catarrhal correspondant aux cas légers et le type purulent correspondant aux cas graves. Nous passerons alors ensuite a ıx complications de ces deux formes c'est-à-dire les ulcérations, les perforations et enfin les complications à distance.

La cholécystite catarrhale représente le premier stade de l'inflammation éberthienne. A l'ouverture de

l'abdomen la vésicule est souvent distendue mais quelquefois relâchée. La couleur est variable, le plus souvent elle est rougeâtre présentant tous les signes de l'hyperhémie mais elle peut devenir brune et prend alors un aspect de feuille morte. A l'état normal, la vésicule biliaire et le canal cystique présentent deux tuniques : une tunique fibreuse formée de tissu conjonctif constituant une sorte de membrane sur la face interne de laquelle se trouve une couche de fibres musculaires lisses affectant une disposition plexiforme, et une tunique muqueuse. Dans cette tunique se trouvent tout d'abord des diverticulums pseudo-glandulaires moins nombreux et moins développés que sur les canaux hépatiques et cholédoques ; cette tunique est composée d'un chorion et d'un épithélium. Le chorion, soulevé en crêtes qui répondent aux plis permanents, est limité par une mince bordure de substance amorphe du côté de l'épithélium. Celui-ci est un épithélium cylindrique, simple à cellules présentant un plateau strié et dont le protoplasma renferme des gouttelettes graisseuses. Ce petit aperçu histologique de la vésicule biliaire nous permettra de bien saisir les différentes modifications de cette poche tant au point de vue macroscopique que microscopique.

Au point de vue macroscopique on constate une tuméfaction de la muqueuse. Celle-ci a perdu son aspect chagriné. Les parois de la vésicule sont épaisses. Mais les lésions microscropiques sont beaucoup plus nombreuses. Il existe trois sortes de lésions

bien nettes : des lésions d'hyperhémie, de dégénérescence épithéliale et d'infiltration cellulaire interstitielle.

L'hyperhémie se manifeste par de la dilatation vasculaire. On constate la différence de coloration de la muqueuse. Celle-ci devient rouge pouvant aller jusqu'à la teinte violacée. Cette hyperhémie se voit quelquefois d'une façon parfaite sur des coupes dans lesquelles on constate parfois de l'extravasion sanguine. La dégénérescence épithéliale se traduit tout d'abord par une prolifération des cellules à plateaux constituant l'épithélium cylindrique de la vésicule. Puis, à ce stade de prolifération, succède un stade de dégénérescence. Ceci constitue un mode de défense de l'épithélium contre l'infection : elle a commencé par augmenter la solidité de sa couche épithéliale mais elle succombe dans la lutte et ses cellules dégénèrent.

Les gouttelettes graisseuses disparaissent, les stries de cellules à plateau disparaisssent et l'épithélium ne tarde pas à desquamer, à tomber, laissant à certains endroits la couche muqueuse complètement à nu.

Enfin nous arrivons à l'infiltration cellulaire interstitielle. La sous-muqueuse et la musculeuse sont envahies par une prolifération de cellules rondes représentant des éléments embryonnaires nés sur place et par une affluence de leucocytes diapédésés des vaisseaux sanguins. Cette cholécystite catarrhale peut évoluer de deux façons différentes : ou bien

vers la guérison mais qui, en somme, n'est qu'une guérison relative car le catarrhe en rétrocédant donne des lésions de sclérose vésiculaire, ou bien cette cholécystite passe à la purulence.

La cholécystite éberthienne suppurée constitue le deuxième stade de l'inflammation. A l'ouverture de la paroi abdominale d'un malade atteint de cholécystite suppurée, on constate une vésicule qui a conservé son aspect piriforme mais augmentée de volume. La vésicule biliaire est dans la plupart des cas distendue et c'est par la percussion un des meilleurs signes de la cholecystite se déclarant pendant la fièvre typhoïde. Mais j'ai dit le plus souvent car, dans des cas très rares, il est vrai, la vésicule est rétractée. Tel le cas de cette observation que nous reproduisons à la fin de notre travail, relatée par Longuet dans *la Gazette des Hôpitaux* de 1894 (p. 132) et où il dit avoir trouvé dans le cas de son malade une vésicule petite recherchée tandis que l'ouverture de la vésicule donnait naissance à un flot de pus. Si j'insiste sur ce fait c'est pour montrer qu'il n'existe pas de signe certain, pathognomonique de la cholécystite, puisque le symptôme le plus important, de l'avis de la plupart des auteurs, peut manquer.

Au point de vue macroscopique l'on peut observer de la suppuration à l'intérieur et à l'extérieur de la vésicule. Nous verrons cette dernière un peu plus loin. En dedans de la poche on constate différents aspects du pus suivant le degré d'intensité de l'affection. Tantôt la bile est mélangée de pus donnant alors un aspect

jaune verdâtre au liquide, tantôt c'est du muco-pus, fluide, filant, peu consistant, tantôt enfin on a affaire à du pus épais, louable, jaunâtre ou verdâtre, adhérant à la paroi, prenant alors dans ce dernier cas l'aspect pseudo-membraneux.

Dans ce pus on trouve le plus souvent du bacille d'Eberth pur ou quelquefois associé au colibacille. Avec ce dépôt purulent se voient très souvent des amas lithiasiques.

En faisant des coupes avec le scalpel dans les parois de la vésicule, on voit quelquefois apparaître de petits abcès interstitiels.

Au point de vue microscopique, on constate une profonde altération et dégénérescence de tous les tissus. Les éléments épithéliaux glandulaires s'atrophient. On note une dilatation vasculaire aboutissant, par suite de ruptures, à la formation de petites ecchymoses intra-pariétales. On peut suivre aussi des traînées purulentes de lymphangite interstitielle. Mais la grande caractéristique de cette forme, c'est de voir l'abondante prolifération de cellules rondes autour des vaisseaux. En somme ces lésions sont de même nature que celles que nous avons rencontrées avec les cholécystites catarrhales mais à un stade plus avancé et plus destructif. Si nous étudions au point de vue anatomie pathologique les complications des cholécystites, nous voyons que celles-ci peuvent aboutir soit à des ulcérations, soit à la perforation.

Les ulcérations de la vésicule biliaire sont assez fréquentes. Comme disait Faure et Labbey, « il semble

que le bacille d'Eberth conserve dans les voies biliaires les propriétés ulcératives qu'il possède vis-à-vis de l'intestin ». C'est du reste l'avis qu'émettait M. Quénu dans son article qu'il publiait en 1911 dans *la Revue de Chirurgie* sur le traitement des angiocholécystites au cours et pendant la convalescence de la fièvre typhoïde.

Le siège de ces ulcérations n'existe pas indifféremment sur toutes les parties de la vésicule. Le plus souvent elles ont comme lieu d'élection le fond de la vésicule ; c'est toujours à cet endroit qu'il faut aller à la recherche des ulcérations et perforations des voies biliaires. Si elles sont multiples, elles peuvent alors siéger, de plus, en d'autres endroits, comme vers le col ou sur le canal cystique même. L'observation suivante est bien caractéristique à ce sujet et montre bien cette localisation au fond de la vésicule.

OBSERVATION I

(Lafon, *Montpellier médical*, 1889.)

Typhoïde. — Cholécystite avec perforation
Abstention. — Mort

Soldat ayant contracté le 13 août une fièvre typhoïde sérieuse avec délire, ataxie, pouls filiforme.

18 septembre. — Vomissements verdâtres, sans douleur.

19 septembre. — Douleur intense dans l'hypochondre droit.

A 4 heures douleur très intense et aiguë avec sensation synco-

pale : facies grippé, pouls petit à 130. Injection de morphine. La douleur se calme. Le lendemain à 8 heures du soir nouvelle crise plus forte. Le surlendemain à 7 heures du matin nouvelle crise durant laquelle le malade succombe.

A l'autopsie : pas de péritonite mais teinte jaune foncée. Les anses intestinales adhèrent fortement à la face inférieure du foie limitant ainsi un espace contenant 60 grammes de liquide jaune, très foncé. A la face inférieure de la vésicule on aperçoit trois escharres laissant filtrer du liquide biliaire. Deux de ces ulcérations siègent sur le fond, la troisième sur le col. Pas de calculs dans la vésicule.

Ces ulcérations sont taillées à pic, bordées d'un bourrelet constitué par la muqueuse et sur lequel se trouve gravé un fin piqueté hémorragique.

Les auteurs ne sont pas d'accord quant à la pathogénie de ces ulcérations :

Pour Pujelet, ces ulcérations seraient similaires de celles de l'intestin. Ce serait des ulcérations folliculaires car, pour Sappey, il y avait des organes lymphoïdes dans les parois de la vésicule. Cette théorie n'est pas admise.

Les ulcérations sont plutôt produites par la chute d'escharres dues à l'action nécrosante du poison.

Enfin pour d'autres, ces ulcérations seraient dues à l'ouverture à la muqueuse de petits abcès intrapariétaux. Si l'ulcération est légère, la complication est peu grave, mais tout autre est la gravité si elle aboutit à la perforation. Il suffit par exemple qu'un de ces petits abcès intrapariétaux s'ouvre à la fois

vers la muqueuse et vers la fibreuse pour que la perforation soit constituée. En même temps que la perforation se constitue, il se forme de la péritonite périvésiculaire sollicitée par le même acheminement des lésions suppuratives qui fusent à sa rencontre sous forme de traînées lymphangitiques. Alors la séreuse périvésiculaire perd son poli, se recouvre de fausses membranes. C'est un des modes de défense de l'organisme pour localiser l'infection en cas de perforation. Si le proeessus n'est pas trop violent, trop rapide, le péritoine a le temps d'organiser sa défense en créant de fausses membranes qui empêcheront le pus d'aller inonder la cavité purulente et c'est un processus analogue à celui qui se passe dans l'appendicite avec perforation ou dans les grossesses tubaires. Il se forme alors dans ce cas une péritonite localisée. La réaction de défense s'étend au péritoine voisin et forme une loge bien délimitée.

Cette loge périvésiculaire, revêt comme le démontrent la plupart des autopsies, une disposition à peu près constante. C'est la loge hépato-diaphragmatique gauche limitée :

En haut par la face inférieure du foie et principalement le lobe gauche de celui-ci, et la face inférieure du diaphragme,

En bas, par le côlon transverse et son méso dont l'attache divise en deux parties sus et sous-mésocoliques la tête du pancréas ainsi que le duodénum,

A droite par le ligament falciforme et à gauche par la petite courbure de l'estomac.

C'est, en somme, l'entonnoir prévestibulaire d'Ancel et Sancerre prolongeant à droite l'hiatus de Winslov et formant ainsi un vestibule à la *bursæ ormentalis minor* qui constitue le vestibule proprement dit de la *bursæ ormentalis major* ou arrière cavité des épiploons. Cet entonnoir prévestibulaire n'est pas constant. Si nous voulons le décrire d'une façon un peu plus précise nous pouvons dire qu'il est constitué en avant par le ligament cystico-duodéno-colique qui n'est, en somme, que le ligament duodéno-hépatique qui s'est étendu plus en haut vers la vésicule biliaire et a dépassé en bas le duodénum pour s'attacher à l'angle du côlon ascendant, en arrière par le ligament hépato-duodéno-rénal qui est la continuation, à droite, de l'accolement du péritoine duodénal au méso-hépato-cave, en bas par le ligament duodéno-rénal.

C'est dans cette loge que se constitue la péritonite localisée. Cette péritonite peut, à un premier degré, être périvasculaire. C'est une péritonite partielle adhésive. Mais celle-ci peut faire place à une péritonite partielle suppurée due soit à la propagation des lésions suppuratives vésiculaires par simple contiguïté, soit à un abcès pariétal ouvert à l'extérieur, soit le plus souvent à une ulcération. La poche se transforme alors en abcès sous-hépatique, que les uns appellent phlegmon biliaire, mais qui est le plus souvent classé sous le nom d'abcès sous-phrénique. Cet abcès peut évoluer de deux façons diffé-

rentes : ou bien passer à la péritonite généralisée, ou bien la collection reste cantonnée.

Dans ce dernier cas, la poche étant bien résistante, la collection ne trouve aucune issue et s'éternise.

L'abcès peut se résorber, il se forme une auto-stérilisation qui le transforme en abcès grumeleux. C'est une évolution froide. Ou bien les germes de l'abcès gardent leur virulence, c'est l'évolution chaude qui, si on n'intervient pas, emportera le malade de cachexie.

Cependant la poche périvésiculaire peut se laisser vaincre et le pus fuser dans les organes adjacents. C'est ainsi que tout d'abord la peau peut s'enflammer et l'abcès s'ouvre à la paroi abdominale constituant alors quelquefois une fistule. Le pus peut s'ouvrir dans les organes voisins : estomac et spécialement dans le côlon. Le stade de péritonite généralisée n'offre rien de particulier. Ce peut être une péritonite généralisée qui se limitera plus tard. Enfin, comme pour l'appendicite, on peut voir des péritonites généralisées survenir sans perforation dans les cas de péritonite suraiguë hyperseptique.

Les lésions d'angiocholécystites sont superposables à ces lésions de cholécystites. Les canaux cholédoque et hépatique sont alors enflammés et l'on peut voir ainsi que : les sphincters du cholédoque et en particulier le sphincter d'Addi, constitué par l'épaississement annulaire des fibres musculaires transversales au moment où le cholédoque s'ouvre dans l'ampoule de Water, ne joue pas du tout son rôle de

sphincter, de barrière contre l'infection située dans l'intestin. En effet, si la théorie descendante par voie sanguine est maintenant admise, certains microbes comme les colibacilles peuvent remonter de l'intestin dans la vésicule et donnent une aggravation de l'infection.

Enfin, si l'angiocholécystite guérit, elle laisse cependant des traces de son passage, et donne assez souvent des complications à distance telles que la lithiase, la sclérose péricholécystique, périhépatique et enfin pour beaucoup d'auteurs des cirrhoses biliaires avec ictère chronique.

BACTÉRIOLOGIE ET EXPÉRIMENTATION

Nous verrons plus loin au moment de l'étiologie et de la pathogénie les différentes théories pour expliquer l'infection biliaire au cours de la fièvre typhoïde.

Disons tout de suite cependant qu'il existe la théorie de l'infection ascendante plus admise et la théorie de l'infection descendante. Enfin, au point de vue bactériologique, nous avons à étudier les bacillophores et les rapports bactériologiques de la fièvre typhoïde et de certains ictères infectieux et de la lithiase biliaire.

Dans l'infection ascendante, le bacille d'Eberth se trouvant dans l'intestin envahiraient le cholédoque en forçant le sphincter d'Oddi et parviendrait ainsi dans les voies biliaires supérieures.

Gilbert et Dominici, injectant dans le cholédoque d'animaux des cultures du bacille d'Eberth ont pu reproduire des cholécystites suppurées.

La théorie descendante née des recherches anatomo-pathologiques et expérimentales d'Auton et Fütterer, Blachstein, Cushing, Welch, Pawlowski, Chiari s'est affirmée avec les travaux de Fœrster et Kayser et de Dœrr qui ont montré que le bacille

d'Eberth situé dans le sang s'élimine par le foie et arrive ainsi dans les voies biliaires où la bile leur forme un excellent milieu de culture. Par contre Metin nie la possibilité du passage des microbes à travers le foie et Hœck dit n'avoir jamais trouvé la bile contaminée chez des cobayes atteints de septicémie typhique.

Mais les importantes recherches de Lemierre et Abrami ont démontré l'erreur de Metin et Hœck.

Lemierre et Abrami, dans le laboratoire de M. Widal, ont injecté dans la veine marginale de l'oreille d'une série de lapins, des émulsions de bacilles d'Eberth dans l'eau physiologique. Les animaux ont été sacrifiés après quelques heures ou plusieurs jours. Dans ces cas le bacille d'Eberth a été isolé de la bile vésiculaire.

1	fois chez	1	lapin	sacrifié	au bout de.....	6	heures
4	—	6	lapins	sacrifiés ou morts	au bout de	24	—
2	—	2	—	—	—	36	—
2	—	4	—	—	—	2	jours
1	—	3	—	—	—	3	—
2	—	2	—	—	—	4	—
3	—	3	—	—	—	5	—
1	—	3	—	—	—	6	—

La proportion des succès est grande, car sur 26 animaux 18 fois l'on trouve le microbe dans la bile.

D'autres auteurs ont observé une survie plus longue du bacille typhique dans la vésicule. Blachstein l'a isolé cent neuf jours, Welch cent vingt-huit

jours, Dœrr, cent vingt jours, Cushing, quatre-vingt-dix jours, Fœrster et Kayser, six semaines après l'inoculation intra-veineuse. Cushing, au bout de trois mois, a noté de plus l'existence de trois calculs biliaires.

Lemierre et Abrami chez deux lapins dont la vésicule était injectée ont pu isoler deux jours et quatre jours après l'injection intra-veineuse le bacille d'Eberth dans l'intestin grêle. De même Fœrster et Kayser et Dœrr. Faisant l'expérience en sens inverse Lemierre et Abrami ont pendant plusieurs jours de suite fait ingérer à deux lapins à l'aide de la sonde gastrique et après avoir alcalinisé le contenu de l'estomac avec du bicarbonate de soude, des quantités énormes de bacilles d'Eberth. A l'autopsie, on ne retrouve de bacilles typhiques ni dans l'estomac, ni dans l'intestin, ni surtout dans la bile, le sang ou les viscères. Dœrr est arrivé au même résultat négatif. Nous verrons à la pathogénie les conclusions qui résultent de ces expériences.

Les expériences de Lemierre et Abrami ont été reprises en 1908 par Chiarolanza, qui démontre que les voies biliaires n'étaient pas les seules voies d'élimination. Ribadeau-Dumas et Harvier en 1910, Richet fils et Saint-Girons en 1911, ont confirmé cette façon devoir. Chiarolanza, dans une première série d'expériences réséquant le canal cystique entre deux ligatures, retrouve les bacilles dans la vésicule et les capillaires de ses parois en particulier dans la sous-muqueuse où les microbes avaient ainsi pu pénétrer,

par la circulation, malgré la ligature du canal et de l'artère cystique.

Dans une deuxième série d'expériences, il fait à la fois la ligature du canal cystique et cholédoque pour arrêter tout écoulement de la bile du foie dans l'intestin. Dans ces conditions, il retrouve le bacille d'Eberth dans le duodénum et le jéjunum, jamais dans le cæcum ni dans l'appendice, ce qui prouve que la sécrétion biliaire ne constitue pas le seul mode de pénétration. Après avoir circulé dans le sang il peut se localiser sur l'intestin par embôlies capillaires, suffusions sanguines de la muqueuse, diapédèse.

Enfin Else, en 1910, fait une étude sur l'étiologie des cholécystites qu'il relate dans le *Surgery Gynecology and Obstetrics* de novembre 1910, page 470.

Il opérait chez le lapin, et le microbe employé était le pyocyanique, qui n'existe pas à l'état normal chez cet animal. Il fit quatre séries d'expériences :

Dans une première série, chez 5 lapins, on lie le canal cystique en ayant soin de ménager l'artère cystique. On injecte 1 centimètre cube de culture dans une des veines superficielles. Quarante-huit heures après on ouvre la vésicule et on trouve du bacille pur.

Dans une deuxième série, il expérimente chez 3 lapins et 2 chiens et injecte cette fois dans la veine porte. Chez aucun on ne trouve de microbes dans la vésicule.

Dans une troisième série, chez 3 lapins, il injecte 1 centimètre cube de culture dans la veine porte,

mais après avoir lié le cholédoque. Dans tous les cas le résultat est positif.

Enfin, dans une quatrième série, chez 5 lapins, il inocule dans la veine porte après avoir lié le canal cystique en ménageant l'artère cystique. Dans les 5 cas résultat négatif.

Ces expériences montrent que la vésicule biliaire est facilement infectée par voie artérielle et difficilement par voie veineuse portale.

Pour la lithiase considérée comme complication de l'infection éberthienne on discuta aussi. Kramer, Bacmeister, Hirsch, Lichtwitz, Exner et Heyrowsky ont fait des recherches à ce sujet et Kramer constate que même dans la bile préalablement filtrée, c'est-à-dire débarrassée de toutes traces de cellules épithéliales, il y a eu formation de précipités de cholestérine après ensemencement avec le colibacille ou le bacille d'Eberth. Il en conclut, d'accord avec Aschoff, que la précipitation de la cholestérine est provoquée par les bacilles qui produisent des acides. Étienne, avec Thiry, dans *les Archives des maladies de l'appareil digestif*, 1912, a montré que l'agglutination du bacille d'Eberth ne peut être attribuée à la présence dans le sérum des éléments de la bile, malgré ce qu'ont avancé à tort, en Allemagne, Grunbaum, Zupnik, Kohler, Eckardt, Megel, Langstein et Joachin.

Enfin M. Quénu, dans *la Revue de chirurgie* de 1911, est tout à fait opposé à la façon de voir d'Étienne.

Il n'admet pas la formation des calculs par action des microbes, pour plusieurs raisons :

Tout d'abord il n'est pas exact que les calculs se forment du fait de la virulence des bacilles, puisque Mignot introduit des microbes très virulents dans la vésicule, et n'obtient pas de dépôts en couches stratifiées, signes d'ébauche de calculs.

De plus, ce processus lithogénique est très lent à se produire. Duranton, ensemençant avec de l'Eberth, n'observe de précipitation de cholestérine qu'après quarante cinq jours d'attente. De ce cas, on peut rapprocher l'observation de Cushing qui, au bout de trois mois, après inoculation, a constaté l'existence de trois calculs biliaires.

D'autres auteurs ont étudié les qualités du bacille dans le sang de malades atteints de cholécystites typhiques, et on lit encore dans le bulletin de *la Société de Chirurgie* du 16 mai 1913, les recherches de Haibe. Cet auteur, en raison de la difficulté d'isolement du bacille dans les fèces, a étudié le pouvoir bactéricide du sang chez ces malades et chez des sujets guéris de fièvre typhoïde.

Chez l'une des malades atteintes de cholécystite, le pouvoir bactéricide était intense à 1/2000 et considérable à 1/8000. Chez l'autre, il était net à 1/00. Le titre agglutinant a été de 1/400 et 1/0. Une action bactéricide notable pour le bacille d'Eberth chez un cholécystique peut faire présumer qu'il est porteur de germes. Voilà un signe important tiré par cet auteur, car chez le sujet guéri depuis trois mois de fièvre typhoïde le sang n'est plus bactéricide.

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

Nous avons passé en revue dans notre chapitre de bactériologie et d'expérimentation la plus grande part de la pathogénie. Il nous restera peu de chose à ajouter. Comme nous avons pu le voir, cette pathogénie est complexe et on n'en est plus aux conceptions classiques anciennes ainsi qu'en témoigne l'appellation de « dothiénenterie » donnée par Bretonneau, où la fièvre typhoïde était considérée comme essentiellement une maladie de l'intestin grêle. La découverte du bacille et la connaissance de son mode habituel de pénétration par le tube digestif ne modifie pas cette conception. Déjà, en 1885, Landouzy et Siredey signalent la fréquence des endartérites et myocardites dans des cas mortels et concluent à la septicémie. Teissier, en 1895, grâce au procédé de l'hémoculture, puis Courmont et Lesieur, Widal et Lemierre démontrent que la septicémie éberthienne est la règle et non l'exception. En 1907, Conradi faisant des hémocultures précoces, dès les périodes d'incubation démontre que la bacillémie précède les lésions d'entérite et par conséquent il découle que l'étape sanguine devance l'étape intestinale.

Le bacille ingéré peut du tube digestif passer dans la circulation sanguine à la faveur d'érosions de la région bucco-pharyngée ou intestinale.

Puis viennent les travaux remarquables d'Abrami et Lemierre que nous avons relatés dans notre bactériologie. Labbé comparait les ulcérations vésiculaires aux escharres qui seraient dues à l'extrême misère physiologique. Brandol incriminait les qualités irritatives de la bile pendant les fièvres éruptives. Louis prétendait que les inflammations intestinales se propageaient par continuité, par voie ascendante. Hayenmüller rapprochait les suppurations vésiculaires des autres suppurations à distance s'observant durant la fièvre typhoïde, tels abcès parotidiens, intramusculaires. De tout cela on peut retenir que l'angiocholécystite est une complication plus ou moins médiate de la fièvre typhoïde. Depuis, le rôle éliminateur du foie est établi, ce qui a fait dire à M. Quénu que « la présence du bacille d'Eberth dans la bile des typhiques est presque constante. Le foie est le principal agent éliminateur de ce bacille.

A la suite des expériences de Lemierre et Abrami, l'on peut conclure :

1° Les bacilles typhiques, injectés dans les veines du lapin, sont très fréquemment éliminés par le foie et passent avec la bile dans les voies biliaires ;

2° Ces microbes se multipliant dans la vésicule déterminent des lésions de cholécystite par un processus spontané, sans traumatisme préalable des voies biliaires.

3° Les bacilles ayant pullulé dans la vésicule arrivent avec la bile dans l'intestin grêle où l'on peut parfois déceler leur présence. D'après ces auteurs donc, non seulement il est impossible d'admettre la voie ascendante, mais encore ce sont les microbes éliminés par le foie qui, entraînés par la bile, viennent contaminer l'intestin.

Comme le disent Richet fils et Saint-Girons, « l'élimination du bacille crée la lésion ». La cholécystite n'est donc pas une complication de l'entérite typhique, mais un équivalent comme la néphrite, la pancréatite, etc. C'est une détermination de la septicémie éberthienne et de même que pour la fièvre typhoïde, Sanarelli disait qu' « elle ne peut plus être considérée comme une maladie de l'intestin que la variole comme une maladie de la peau » ; de même la cholécystite ne doit plus être considérée comme une rareté pathologique, comme une complication de cette affection, mais comme un symptôme de cette bacillémie, symptôme qui peut être un peu plus marqué que d'ordinaire et donner alors la cholécystite catarrhale. Les ulcérations vésiculaires sont des lésions analogues aux ulcérations intestinales, et d'après la juste remarque de Dominici, l'on peut dire que le germe typhique « conserve dans les voies biliaires les propriétés ulcératives qu'il possède vis-à-vis de l'intestin ». Comment, du foie, les bacilles passent-ils dans les voies biliaires ? Koch, chez un typhique au troisième septénaire, a trouvé une cholécystite récente riche en amas de bacilles contre

des réactions inflammatoires. Pour lui, il n'est pas douteux que les bacilles typhiques pénètrent primitivement dans la bile sous forme d'embolies, par l'intermédiaire des vaisseaux sanguins des parois de la vésicule, cela en raison des rapports que les nids de bacilles affectent avec les capillaires. La présence d'amas bacillaires dans la muqueuse et la sous-muqueuse de la vésicule explique l'échec de toute thérapeutique médicale. Cette façon de voir de l'infection par les vaisseaux sanguins, surtout artériels, a été confirmée en 1910 par les travaux d'Else que nous avons relatés. Le bacille d'Eberth, une fois amené dans les voies biliaires, s'y développe très rapidement, car contrairement à l'opinion très longuement admise, la bile est un excellent milieu de culture pour le bacille. La bile n'est pas du tout antiseptique par elle-même. Elle n'est pas du tout nocive pour le bacille, mais elle est cependant antiseptique d'une façon mécanique par suite du courant continu de bile qui chasse le microbe.

C'est une action comparable à celle de l'urine et c'est pourquoi dans ces 2 cas la voie ascendante est très rare. Cependant l'existence fréquente de calculs est faite pour nous impressionner. Si, avec M. Quénu, nous admettons l'existence préalable de ces calculs, l'existence d'une lithiase insoupçonnée, latente avant l'infection, nous comprenons beaucoup mieux la fréquence beaucoup plus grande de cette complication chez ces lithiasiques, car alors plusieurs raisons agissent pour que les voies biliaires

soient contaminées. M. Dastre a démontré que l'hyperthermie diminuait la quantité de glycogène et ainsi abaissait la quantité de bile sécrétée. Cette première raison est déjà une cause d'infection, en même temps qu'elle permet de comprendre la reprise de virulence du microbe chez des porteurs de bacille. De plus, le calcul agissant comme corps obstruant arrête ou ralentit la vitesse du courant et ainsi diminue et empêche l'élimination de ce bacille qui, alors se met à proliférer et à devenir virulent, car tous les typhiques éliminent des bacilles par leur bile et tous n'ont pas une cholécystite.

On voit donc qu'en résumé il existe deux théories :

La *théorie ascendante*, qui n'est plus admise maintenant depuis la théorie de la bacillémie.

Il ne reste plus que la *théorie descendante*.

En même temps que la pathogénie, nous avons vu la cause déterminante de l'affection ainsi que les causes favorisantes dont la plus importante est l'atteinte antérieure du foie et des voies biliaires, comme par exemple un calcul préformé, une obstruction des voies biliaires par une tumeur, kyste hydatique, adénite tuberculeuse, rétrécissements congénitaux et bride.

La connaissance des cholécystites sans fièvre typhoïde nous a permis d'imputer nombre d'ictères infectieux et en particulier d'ictères à rechutes connus sous le nom de maladie de Weil à la typhoïde, grâce au séro-diagnostic positif.

Il nous reste à voir la fréquence et la date d'apparition de cette complication.

La fréquence est très difficile à établir. Pour Louis elle est de 6 o/o. Hœlscher, en 1891, n'a observé que 5 cas de cholécystites suppurées sur 2.000 autopsies. Cette fréquence n'est pas facile à établir vu le grand nombre de formes légères. Évidemment, si l'on n'entend par cholécystites que celles où la vésicule contient du pus, c'est-à-dire où tous les symptômes sont les plus graves, naturellement c'est une complication rare. Mais il existe beaucoup de formes de l'angiocholécystite, entre autres la forme catarrhale qui, au cours de la fièvre typhoïde passe le plus souvent inaperçue, soit du fait de la symptomatologie si atténuée de cette affection, soit du fait de l'ignorance de beaucoup de médecins à ce sujet. C'est l'opinion de M. Quénu et c'est pourquoi cet auteur attirait de nouveau l'attention sur ce sujet dans *la Revue de Chirurgie* de 1911.

Quant à la date d'apparition de l'angiocholécystite typhique, elle est très variable.

Sur 154 cholécystites typhiques rassemblées par Thomas, la complication biliaire s'est déclarée :

De quelques jours au 9e jour	2 fois
Du 10e jour au 30e jour	32 —
Du 2e mois au 3e mois	13 —
Du 4e mois au 6e mois	1 —
Du 7e mois au 11e mois	4 —
Cas non spécifié	100 —

Nous voyons, d'après cela, que c'est du dixième au trentième jour que la cholécystite est la plus fréquente. Mais il ne faut pas passer sous silence les 4 cas observés du septième au onzième mois, qui nous montrent le grand rôle que jouent les bacillifères éberthiens dans l'étiologie des angiocholécystites.

SYMPTOMATOLOGIE

Le tableau clinique de l'infection des voies biliaires par le bacille d'Eberth est loin d'être unique pour des raisons anatomiques, bactériologiques, évolutives et individuelles. En effet, si l'infection peut être uniformément généralisée à toutes les voies biliaires, le plus souvent elle prédomine assez sur une partie de l'arbre excréteur de la bile, voies biliaires intra-hépatiques, voies extra-hépatiques, vésicule biliaire, pour donner au tableau clinique une physionomie toute différente. En fait, selon le mot de Quénu et Joltrain, au point de vue chirurgical, comme nous l'avons déjà fait remarquer, la localisation à la vésicule est la règle et la généralisation angiocholique de l'inflammation est l'exception.

La variabilité de virulence du bacille comme de ses autres propriétés agit aussi, à tel point, que chaque jour on décrit de nouvelles races intermédiaires à l'Eberth classique et au colibacille, et cette diversité de bacilles détermine, en rapport avec la résistance du terrain, des lésions inflammatoires qui varient du simple état catarrhal à la suppuration et surtout à l'ulcération et à la perforation, qui est la redoutable

complication de l'infection éberthienne des voies biliaires à laquelle il faut toujours penser.

Le moment de l'apparition de la complication biliaire vis-à-vis de la fièvre typhoïde ou même son apparence cliniquement primitive et complètement distincte de la dothiénenterie permettent aussi des divisions cliniques.

Enfin, il y a lieu de faire entrer en ligne de compte les prédispositions réactionnelles individuelles et dans le cas particulier la résistance plus ou moins grande de la cellule hépatique à l'infection qui empêchent de ramener la médecine à des schémas absolus. Et cette résistance de la cellule hépatique joue ici un très grand rôle car comme le dit M. Quénu, le terme ultime de toute infection angiocholique est la mort de la cellule hépatique. On voit donc combien est diverse et polymorphe cette symptomatologie.

Elle est aussi le plus souvent très fruste, à tel point qu'elle passe le plus souvent inaperçue. Aussi au point de vue symptomatologique faut-il prendre un type précis et principalement un type où se trouve réuni le maximum de symptômes et où ceux-ci sont le plus nets. C'est pourquoi nous prendrons dans la circonstance comme type de description une angiocholécystite suppurée survenant pendant la convalescence d'une fièvre typhoïde. Nous passerons alors en revue dans le chapitre des formes cliniques les différents aspects que revêt la maladie suivant les diverses conditions.

Cette symptomatologie a été tentée pour la première fois par Hagenmüller dans sa thèse de 1876. Les principaux auteurs qui se sont le plus occupés de cette question sont : Dominci dans sa thèse de Paris, 1894 ; Quénu et Duval dans leur rapport au Congrès international de Chirurgie de Bruxelles en 1908, Berthélemy, dans sa thèse de Paris, 1907, Velarde, dans sa thèse de 1909 et enfin Fillol dans sa thèse de Toulouse, 1911. Mais presque tous ces auteurs ont passé avec une très grande rapidité sur la symptomatologie, les formes cliniques et les complications.

Il s'agit donc d'une femme, le plus souvent, qui se trouve entrer en convalescence d'une fièvre typhoïde. Souvent même on a déjà commencé à l'alimenter un peu. Très souvent on note dans les antécédents de cette malade des accidents de lithiase biliaire et si nous avons dit qu'il s'agissait d'une femme, c'est que l'on a remarqué que la lithiase biliaire est beaucoup plus fréquente chez la femme que chez l'homme et par suite l'angiocholécystite éberthienne.

Le début est précédé de prodromes digestifs tels que l'état saburral, diminution de l'appétit qui est un signe très net puisqu'il survient chez des individus qui ont toujours un appétit intense du fait du jeûne qu'on leur a fait subir durant la période d'état de la fièvre typhoïde. La malade présente des nausées pouvant aller jusqu'aux vomissements bilieux. Hagenmüller insiste d'une façon toute particulière sur ces vomissements qui existent dans les trois

quarts des cas et peuvent, pour lui, survenir jusqu'à dix fois par jour.

Dans certains cas, il existe de la constipation qui, si elle survient pendant la dothiénentérie, peut éveiller l'attention, puisque la diarrhée est la règle.

Ces prodromes sont très rapides et rapidement la température qui était jusque-là aux environs de 37 degrés, remonte brusquement, soit en un jour, soit en deux jours pour atteindre 39 ou 40 degrés. C'est le signe de la période de début le plus net et qui attire le premier l'attention. En même temps, la malade se plaint de douleur de siège variable mais généralement dans l'hypochondre droit. Puis, petit à petit, la tuméfaction sous-hépatique apparaît ainsi que l'ictère, la dyspnée, et la maladie est constituée. Nous sommes arrivés à la période d'état de l'affection. Pour plus de commodité, après avoir étudié les symptômes cardinaux de l'affection, nous étudierons l'atteinte des différents appareils.

Il existe deux symptômes capitaux dans la symptomatologie des angiocholécystites, c'est la douleur et la tuméfaction.

La douleur est le plus constant des symptômes. Elle est souvent spontanée. Les malades se plaignent de l'hypochondre droit sans souvent indiquer de point précis. Tel est le cas de l'observation de Gaussel.

OBSERVATION II (Résumée)

(Gaussel, *Montpellier médical*, 1906)

Angiocholite éberthienne

Il s'agit d'un garçon de café de vingt et un ans présentant des signes d'alcoolisme certain. Il entre pour fièvre typhoïde et au bout de deux ou trois jours il présente une teinte subictérique, une douleur à droite mal localisée. Le foie est augmenté de volume. Il reste des pigments biliaires dans les urines. Il sort guéri, un mois et demi après.

C'est une observation peu nette, car il n'y a pas d'examen de laboratoire.

Quelquefois les malades sont plus précis sur le siège de leur douleur et la localisent au point cystique.

Ce point cystique correspond au fond de la vésicule biliaire à l'endroit où cette vésicule se met en contact avec la paroi abdominale antérieure. Il correspond à la naissance du cartilage de la dixième côte. Jayon, dans sa thèse, relate l'observation d'un malade qui répond à ce cas.

OBSERVATION III (Résumée)

(*In* thèse de Jayon.)

Fièvre typhoïde-choliocystite. — Opération par M. Gosset. Guérison

Il s'agit d'une ménagère de vingt-quatre ans. Dans l'enfance, on note une diphtérie, une rougeole, une scarlatine. Le 17 décembre

elle entre dans le service de M. Chantemesse pour fièvre typhoïde. Le séro-diagnostic est positif. Le 22 décembre, elle ressent une douleur intense dans les deux régions lombaires. La température baisse de 39 degrés à 36°8. Le pouls est à 88. La malade dort de 2 heures à minuit, puis la température remonte à 40 degrés ainsi que le pouls à 110. La douleur est localisée à droite, et principalement au point cystique au niveau de l'extrémité antérieure de la dixième côte. A ce niveau existe de la défense musculaire. A 8 heures du soir apparaissent des vomissements. M. Gosset fait une boutonnière exploratrice. Rien au péritoine. Mais la vésicule est distendue.

A la ponction on retire 250 grammes de liquide séro-purulent. On fait la cholécystostomie. Dans la journée la température est à 40 degrés. Puis l'état général s'améliore, mais cependant la température continue à rester à 39 degrés. L'examen du pus donne du bacille pyocyanique et de l'eberth. Le 17 février, on fait une cholécystectomie partielle et l'on retire 12 calculs de la vésicule. On draine et la malade sort, guérie, le 18 mai.

Mais il est rare que le siège de la douleur soit au point cystique comme le dit M. Quénu : « Les malades ne localisent pas finalement leur douleur spontanée ; ils indiquent le côté droit et le pourtour de l'ombilic ; il en est de même d'ailleurs en général pour toutes les douleurs vives du ventre, et c'est à la douleur à la pression recherchée par le médecin qu'il faut attribuer une réelle valeur. » Cette douleur épigastrique est excessivement fréquente, et Kelly insiste avec juste raison sur le siège de ce point douloureux, et il estime qu'une sensation douloureuse à l'épi-

gastreasssociée à un état nauséeux chez un typhique doit faire penser à la cholécystite. Les deux observations suivantes sont bien caractéristiques à ce sujet.

OBSERVATION IV (Résumée par M. Quénu.)

(Savariaud, *Bull. Soc. de Chirurgie*, 7 décembre 1910.)

Cholécystites post-typhiques

Il s'agit d'une dame de cinquante ans, qui depuis trois semaines est en convalescence de fièvre typhoïde, quand brusquement elle ressent une vive douleur épigastrique avec température et vomissements biliaires. Puis secondairement survient une douleur au point cystique et tuméfaction sous-costale. On hésite entre une appendicite et une cholécystite. A l'opération, on constate une division en deux couches du liquide retiré de la vésicule. La couche inférieure est formée de pus crémeux. Dans la vésicule se trouvait un calcul. Le liquide renfermait de l'Eberth. La température ne disparaît que quinze jours après la cholécystostomie. Il reste une fistule pour laquelle on est obligé d'intervenir trois mois après. Ultérieurement, la malade succombe à la cachexie causée par un cancer du gros intestin propagé à la vessie.

OBSERVATION V (Résumée)

(*In* thèse de Dupré, obs. IX.)

Malade âgée de quarante-cinq ans. Pas d'antécédents, typhoïde huit mois avant, convalescence longue. Il y a trois mois, au

moment de ses règles, elle ressent de violentes douleurs dans l'hypochondre droit s'irradiant vers l'épaule droite avec vomissements alimentaires et bilieux qui cessent le lendemain. Pas d'ictère, pas de décoloration des matières. Quinze jours après, même crise mais avec des signes d'obstruction se caractérisant par des selles décolorées, de l'ictère, des urines foncées. Pas de température. Récidive trois fois par mois pendant deux mois. La malade se cachectise, mais toujours pas de température.

A son entrée à l'hôpital : ictère, amaigrissement, douleur continue à l'épigastre. C'est ce dont se plaint surtout la malade. Cette douleur épigastrique est exaspérée par la pression. Par contre, on ne note aucune douleur à la vésicule. La température est à 38°2. Jusqu'au 22 juin, on fait le traitement médical mais pas d'amélioration et la malade se cachectise.

Elle entre alors le 23 juin pour être opérée. A l'opération, on constate une vésicule petite. Il existe un calcul impossible à extraire et que l'on morcelle à la curette. Jusqu'au 5 juillet, état stationnaire. On retire plusieurs calculs de la plaie. Le 5 juillet, mort.

A l'autopsie: péritonite enkystée. Le foie est augmenté de volume, 2.150 grammes, de consistance friable. Aspect de cirrhose hypertrophique, biliaire. La vésicule est petite, les parois sont épaissies. Il reste de l'angiocholite généralisée. Recherche bactériologique : Eberth pur.

Cette localisation douloureuse avec état nauséeux est assez fréquente. C'est ainsi que M. Laignel-Lavastine cite le cas d'un typhique qui, le troisième jour de sa convalescence, fut pris brusquement de vives douleurs dans le côté droit du ventre avec état nauséeux

et même vomissement de quelques gorgées de lait ; en même temps la température montait à 39 degrés et indiquait le début d'une rechute.

Cette douleur spontanée, peut être très vive, condamnant le malade à ne faire aucun mouvement et même à avoir une respiration superficielle pour ne pas la réveiller. Cette douleur peut s'irradier dans le dos comme dans l'observation de M. Chantemesse, observation III de notre travail. Mais, dans ce cas, nous voyons que cette irradiation n'existait qu'au début de l'affection et que très rapidement elle se localisait au point cystique. Dans d'autres cas elle s'irradie entre les épaules comme dans le malade d'Erdmann ou quelquefois dans l'épaule droite comme dans le cas de Parmentier. Dans cette dernière circonstance, lorsque cette douleur s'accompagne d'ictère, de vomissements et d'irradiation nette vers l'épaule droite, on conçoit la difficulté de diagnostic avec la colique hépatique. Nous verrons ce point au diagnostic. Nous allons, pour démontrer cette irradiation, citer deux observations : l'une de Parmentier, dont nous venons de parler plus haut et l'autre relatée dans la thèse de Dauriac.

OBSERVATION VI (Résumée).

(Parmentier et Fossard, *Bullet. Soc. Méd. Hôpit.*, juin 1900.)

Fièvre typhoïde. — Cholécystite au dix-neuvième jour. — Cholécystostomie. Mort.

Homme de vingt-quatre ans, employé de commerce, entre au

neuvième jour de sa fièvre typhoïde. Il présente les signes classiques de la dothiénentérie. On lui donne des bains froids. Le ventre est un peu sensible et ce dont le malade se plaint le plus c'est d'une douleur à l'épaule droite. Le 11 août, qui est le dix-neuvième jour de sa maladie, on note un point très sensible au niveau de la terminaison antérieure de la dixième côte. Mais le malade ne présente plus de douleurs à l'épaule droite.

13 août. — Le malade a des vomissements biliaires. La température est à 37°6. Les bains sont supprimés. On met de la glace sur le ventre.

15 août. — Le ventre est ballonné, douleur généralisée avec maximum au point de Mac Burney. On fait l'opération. L'incision sus-ombilicale ne fait rien voir d'anormal. L'incision au niveau de la vésicule montre que le péritoine est congestionné, couvert de fausses membranes. A l'incision de la vésicule s'écoule un flot de muco-pus filant. Le malade est cyanosé. Le pouls est faible. Injection de sérum caféiné. Abouchement de la vésicule à la paroi. Mort cinq jours après.

A l'autopsie on ne trouve pas de liquide, le péritoine est intact, sauf la présence des fausses membranes déjà signalées.

Nombreuses plaques de Peyer ulcérées dans l'intestin. La vésicule n'est ni ulcérée ni perforée.

OBSERVATION VII (Résumée)

(*In* Thèse Dauriac)

Fièvre typhoïde. — Angiocholecystite de la convalescence. — Cholecystostomie pour crises de coliques hépatiques consécutives. — Guérison.

Femme de trente ans, ayant eu la fièvre typhoïde à vingt-quatre ans. Cette fièvre fut sévère et dura trois mois. Quinze jours

après sa sortie elle est prise subitement de violentes douleurs dans l'hypochondre droit avec irradiation dans l'épaule droite.

Elle présente des vomissements bilieux, pas d'ictère ni de décoloration des matières. En cinq heures tout disparaît.

Depuis, pendant six ans, tous les mois, elle présente les mêmes symptômes qui ne dépassent pas quarante-huit heures. En dernier lieu elle a eu une crise de colique hépatique avec ictère et décoloration des matières. Elle entre à l'hôpital avec des vomissements bilieux, de la décoloration des matières, subictère, vente météorisé et douloureux surtout à la vésicule. La température est à 38 degrés. On fait le diagnostic d'angiocholécystite.

Le séro-diagnostic est négatif. La fièvre persiste et l'amaigrissement devient extrême. La malade est envoyée dans le service de M. Quénu. Le surlendemain, opération. Incision latérale. Petite vésicule. On décolle les adhérences, cholécystectomie, drainage. La vésicule contient 6 calculs dans lesquels on décèle le bacille d'Eberth, mais pas de bacilles au centre des calculs.

Cette douleur vésiculaire peut présenter les différents degrés d'intensité et être très violente comme nous l'avons déjà dit, ou au contraire, être très légère. On peut, dans certains cas, noter l'absence absolue de douleur et l'on comprend alors les difficultés de dépister cette affection lorsque l'un des symptômes capitaux n'existe pas. L'observation de Lafon en est un exemple.

OBSERVATION VIII (Résumée)

(Lafon, *Montpellier médical*, 1899.)

Cholécystite typhique à la fin du deuxième septenaire

Soldat bien constitué. Pas d'antécédents.

A la suite de manœuvres fatigantes éclate, le 13 août, une fièvre typhoïde.

25 août. — Apyrexie à la suite de bains. Mais, dans la nuit, vomissements bilieux. Pouls bat à 56. Le lendemain, teinte ictérique, pouls lent et faible. La vésicule biliaire dépasse le foie. Le malade ne présente aucune douleur.

Les urines sont albumineuses, contiennent des pigments. L'ictère augmente jusqu'au 30 août.

5 septembre. — L'état général est meilleur.

10 septembre. — Il entre en convalescence.

Mais, comme nous venons de le voir, cette douleur spontanée peut manquer et, comme très souvent, le malade localise très mal cette douleur l'on peut dire avec Quénu que c'est à la douleur, provoquée, à la douleur à la pression recherchée par le médecin, qu'il faut attribuer la première place. Très souvent, comme nous l'avons vu, la douleur siège exactement au point cystique. Ce point cystique est situé au niveau de l'extrémité antérieure du dixième cartilage costal droit. Ce point est à peu près constant au point de vue anatomique et existe pour Calot trente-sept fois sur quarante. Cependant, quelquefois, ce

point de repère est reporté un peu en dedans, dans le cas d'hypertrophie du foie, un peu en dehors, dans les cas d'atrophie. On peut encore déterminer ce point d'une façon un peu plus facile et classique sans avoir à compter les cartilages costaux. L'on peut dire que ce point cystique se trouve au sommet de l'angle formé par le rebord costal droit et le bord externe du grand droit. La douleur provoquée à ce niveau est plus vive que la douleur spontanée. C'est de plus un signe beaucoup plus sensible qui permet de déceler une douleur dont le malade ne se plaignait pas du fait de sa faible intensité. C'est pourquoi cette douleur provoquée a une très grande valeur analogue en cela, au point de Mac Burney, dans l'appendicite. Ces deux points ne peuvent pas être confondus car tandis que le point de Mac Burney se trouve au milieu de la ligne ilio-ombilicale, le point de la cholécystite est plus élevé sous le rebord des fausses-côtes. Cette douleur cystique est encore augmentée par les mouvements et les déplacements du malade au cours de l'observation médicale ; c'est surtout la respiration qui est influencée.'

Celle-ci au lieu d'être profonde, ample, peu rapide, devient au contraire superficielle, de courte durée, accélérée pour compenser le peu d'air qui entre à chaque inspiration. Le malade présente de la dyspnée analogue à celle qui existe dans tous les points douloureux de la paroi thoracique et en particulier dans la névralgie intercostale. Cette dyspnée n'est pas en rapport avec les lésions pulmonaires qui sont le

plus souvent nulles. Cependant, quand cette cholécystite survient pendant la période d'état de la fièvre typhoïde, on note comme dans toute dothiénenterie un peu de congestion des bases incapable d'expliquer cette dyspnée si l'on peut dire *sine materia*. Dans ce cas, il faut toujours penser à une participation du diaphragme.

Accompagnant cette douleur et en étant presque une conséquence, on note deux autres symptômes qui sont l'hyperesthésie cutanée localisée et la contracture de défense des droits. Ces trois symptômes, douleur provoquée, hyperesthésie cutanée et défense musculaire constituent une triade symptomatique analogue à la triade symptomatique décrite par Dieulafoy dans l'appendicite et sur laquelle il insistait tant. On voit combien est grande l'analogie entre les cholécystites et les appendicites, ce qui a déjà conduit plusieurs auteurs à étudier ce rapprochement. La contracture de défense donne à la main la sensation d'une tumeur qui est le deuxième signe important de l'affection. Dans certains cas, cette contracture de défense peut être très gênante pour l'observation et peut aussi induire en erreur, pouvant faire croire à une tumeur qui n'existe pas.

L'hyperesthésie cutanée peut être quelquefois si vive que toute exploration est devenue impossible. Il faut avoir soin, quand cette hyperesthésie existe, de palper des régions saines aux régions malades afin de ne pas faire irradier les douleurs.

Le deuxième signe capital est la tuméfaction sous-

hépatique. Sa constatation permet à elle seule de faire le diagnostic. Généralement elle est assez volumineuse : « Elle mesurait 4 pouces dit Quénu, et s'étendait au voisinage de l'ombilic dans l'observation de Mason, elle s'étendait à 3 centimètres du bord costal et à 3 centimètres de l'ombilic formant une masse arrondie qu'on prit pour un abcès du foie dans le cas de Camac. Ailleurs, la tuméfaction se confond avec l'augmentation du volume du foie ou manque totalement. » Cette tuméfaction peut atteindre la grosseur d'une orange, atteindre l'ombilic et dépasser la ligne médiane. Le plus souvent, la malade s'aperçoit de cette tuméfaction et nous appelle pour constater cette grosseur dans le côté. Cette tuméfaction peut être moins forte et alors n'est perceptible qu'à la percussion. Cette tuméfaction est due à la vésicule distendue dont elle conserve la forme. Il ne faut pas confondre cette tuméfaction primitive avec celle qui peut survenir plus tard, au cours de l'évolution de la cholécystite qui est beaucoup plus forte, beaucoup plus brusque comme apparition et qui est due à une complication de l'angiocholécystite, c'est-à-dire à la péritonite localisée. Cette tuméfaction, si elle est légère, est donc souvent perçue par la percussion.

Où faut-il percuter ? S'il existe une douleur bien nette et bien précise, c'est en ce point qu'il faut rechercher la matité. Si le malade ne présente pas de douleur, percuter au niveau du point cystique, c'est-à-dire au niveau de la dixième côte ; mais cette

tuméfaction n'est pas réduite à un point et s'accroît suivant une certaine direction, suivant la diagonale de Taylor : cette ligne part du point cystique pour croiser la ligne médiane à trois travers de doigt au-dessous de l'ombilic se trouvant être ainsi en dehors de la région porto-cholédocienne. On peut ainsi, suivant cette ligne, noter les différentes dimensions de la tuméfaction. Le plus souvent cette percussion donne une matité parfaite due à ce que la vésicule est presque toujours appliquée directement sur la paroi abdominale. Cependant, dans certains, par suite de la grande mobilité de la vésicule et de sa grosse tuméfaction qui la fait rapprocher du côlon transverse, la sonorité de celui-ci peut masquer dans une certaine mesure la matité absolue de la vésicule et l'on a de la submatité. Cette matité vésiculaire se continue sans démarcation avec la matité hépatique. Cette percussion montre que la matité vésiculaire présente un aspect piriforme à grosse extrémité supérieure et conserve aussi la forme de la vésicule biliaire. La présence de calculs n'a pas d'influence sur la distension ou la rétraction de la vésicule. Dans les cas où il existe en même temps de l'angiocholite, à cette matité absolue fait suite une submatité due à la distension des voies biliaires ; mais celles-ci étant trop profondes ne peuvent être perçues. L'observation suivante montre bien les différents signes de la tuméfaction que nous venons d'énumérer :

OBSERVATION IX (Résumée)

(Frierichs, *in* thèse Hayenmüller.)

Cholécystite typhique au troisième septénaire

Femme de seize ans. Présente des troubles menstruels, mais rien au foie. Elle entre à l'hôpital au neuvième jour de sa fièvre typhoïde. Au bout de trois jours vomissements bilieux. Le quinzième jour apparaît une tuméfaction douloureuse dans l'hypochondre droit, se continuant en haut avec le foie. Cette tuméfaction est piriforme, allant du bord externe du grand droit à la moitié de l'espace, séparant la ligne axillaire de la verticale du mamelon. A la percussion submatité.

La matité hépatique mesure 4 pouces 3/4 sur la ligne axillaire et 6 sur la verticale du mamelon.

La rate est énorme. Tout se remet et le malade entre en convalescence très amémié.

Nous avons donc vu les deux grands symptômes cardinaux : la douleur et la tuméfaction. Il existe un troisième signe qui est presque aussi important que les deux derniers : c'est la fièvre. On pourra donc dire que dans les cholécystites typhiques survenant pendant la convalescence de la fièvre typhoïde ou dans certaines angiocholécystites il existe une triade symptômatique bien nette : la douleur, la tuméfaction et la fièvre. Nous préférons grouper ces trois symptômes ensemble, afin de bien montrer

l'importance que nous attachons à l'existence de ces trois signes et aussi pour la clarté du sujet.

La fièvre existe dans la moitié des cas et cette proportion est forte si l'on songe aux symptômes peu nombreux et surtout si frustes existant dans cette affection. La fièvre revêt le plus souvent le type bilio-septique. Nous ne pouvons en donner une meilleure et aussi une plus complète description que celle que nous trouvons dans les leçons de Charcot sur les maladies du foie page 178, leçons qui datent de 1877.

« L'accès éclate tout à coup, à une heure quelconque du jour; il débute par un grand frisson. Le malade est secoué par un tremblement général, ses dents claquent, ses lèvres sont cyanosées. Il a une sensation de refroidissement périphérique, tel que les nombreuses couvertures que l'on accumule sur lui ne lui suffisent pas. Sa température centrale peut atteindre 40 ou 41 degrés ; ce stade peut être plus ou moins long, parfois deux et trois heures, puis la peau devient brûlante, sèche. La face est congestionnée. Le pouls est dur, vibrant, au-dessus de 100 ; enfin surviennent des sueurs, assez profuses parfois pour mouiller le lit. A la longue cette fièvre devient rémittente : elle indique la défaite des phagocytes et est signe, dans la grande majorité des cas, de phlegmasie suppurative des voies biliaires à terminaison fatale prochaine.

Cette forme de fièvre est ce qu'on appelle la fièvre intermittente de Monneret et Charcot ou fièvre bilio-septique de Chauffard. Elle ressemble essentiellement

à l'accès palustre et comme lui se compose de trois stades : un stade de frissons, de chaleur et de sueurs très abondantes. La température monte à 40-41 degrés. Le pouls est plus élevé que 100. Puis la température tombe au bout de quelques heures et il lui succède une période apyrétique plus ou moins longue. L'accès peut revenir à intervalles réguliers ou variables.

Si les moyens de défense faiblissent, à la fièvre intermittente fait suite une fièvre rémittente ou continue.

La fièvre rémittente se caractérise par une température moyenne de 39 degrés, mais à exacerbation vespérale. Sans doute, la courbe de température reste toujours au-dessus de 38, mais elle subit l'ascension thermique vespérale qui existe d'une façon générale dans toutes les pyrexies.

La fièvre continue ou encore dénommée fièvre hépatalgique de Charcot, diffère de la précédente en ce sens que la température est habituellement plus élevée, aux environs de 40, et présente une courbe en plateau, c'est-à-dire ne présentant pas de rémission matutinale. Il faut bien répéter que ces deux dernières formes de fièvre sont exceptionnelles et que lorsqu'elles existent, elles succèdent à la fièvre intermittente et dénotent une profonde atteinte de l'organisme. A côté de ces symptômes cardinaux il existe des symptômes de second ordre qui n'existent qu'assez rarement et constituent des signes d'exception. Nous allons les passer en revue.

Tout d'abord on observe quelquefois de l'ictère. Quand ce symptôme existe, c'est que les voies biliaires extra-hépatiques sont prises, c'est-à-dire cholédoque, hépatique et cystique, quoique Achard et Feuillé aient cité un remarquable exemple de cholécystite aiguë avec ictère.

Différents degrés d'ictère peuvent s'observer. Tantôt on a affaire au type d'ictère catarrhal — Griesinger, sur 600 cas de fièvre typhoïde, en a observé 7 cas: « A la troisième ou quatrième semaine de la fièvre typhoïde, dit-il, un ictère très fugace s'accompagnait d'un peu de sensibilité et d'une légère tuméfaction du foie, les selles restaient décolorées ; il durait quelques jours et semblait n'exercer aucune influence aggravante sur toute la maladie. Trois cas de cette espèce étaient au début assez graves ; quatre parcoururent leur cours avec un ralentissement du pouls ; tous guérirent ». Tantôt l'ictère prend l'aspect d'un ictère infectieux de moyenne intensité. M. Laignel-Lavastine dit avoir observé en 1908 un exemple de cette variété. Cette observation est relatée dans la thèse de Velarde, 1908-1909, page 36.

OBSERVATION X (Résumée)

(M. Laignel-Lavastine, relatée par Velarde, thèse de Paris, 1908-1909.)

Malade âgée de cinquante-deux ans, cuisinière, qui après avoir eu une pleurésie séro-fibrineuse, entra pour fièvre typhoïde en pleine

période d'état, avec hémoculture du bacille d'Eberth positive et agglutination de Widal à 1/50. Une semaine plus tard survint un ictère. Son début brusque se caractérisa par l'exagération de la gravité de l'état général, le collapsus cardiaque, la chute de la température de 39°8 à 36°9, le pouls très rapide et petit et l'accentuation rapide du subictère en ictère franc orthopigmentaire avec urines bilieuses, sans décoloration des matières fécales.

Pendant quelques jours le même ictère ortho-pigmentaire persista avec urines rares, foncées et matières jaune clair, avec tuméfaction douloureuse du foie, mauvais état général, langue sèche, pouls petit et rapide et délire léger.

La terminaison se caractérisa par de la diarrhée verdâtre, l'augmentation des urines moins foncées, la disparition de la douleur hépatique, l'amélioration de l'état général et en dernier lieu la disparition progressive de l'ictère.

L'abaissement de la température dû à l'ictère étant passé, on assista à une réitération typhique.

Cette observation est bien caractéristique et des cas semblables ont été publiés par Lancereau, Sander, Griesinger et enfin Pissavy.

Enfin dans quelques cas excessivement rares, heureusement, on assiste au tableau complet de l'ictère grave. Comme le dit Quénu « le terme ultime de toute infection angiocholique est la mort de la cellule hépatique ». Ceci est bien vrai, car l'ictère grave représente le degré maximum de l'ictère infectieux avec insuffisance hépatique. Il consiste en la présence d'ictère plus ou moins effacé selon le degré de l'hypocholie, cholurie se traduisant surtout en

urobilinurie, décoloration plus ou moins marquée des matières fécales, chute de la température, vomissements, érythèmes, hémorragies et délire avec confusion mentale aboutissant au coma. Cette chute de la température, que l'on note, n'est pas due, comme on pourrait le penser, aux microbes, mais à une insuffisance hépato-rénale. Louis, Frérichs, Murchison, Griesinger ont publié des observations répondant à ce type, mais la plus conforme à ce que nous venons de décrire est celle de Sabourin.

OBSERVATION XI (Résumée)

(Sabourin, *Revue médicale*, 1882, p. 600-604.)

Fièvre typhoïde. — Ictère grave. — Mort
Atrophie jaune aiguë du foie

Homme, mécanicien, âgé de vingt-neuf ans, entre le 16 avril. C'est la première fois qu'il tombe malade. Le début de son affection remonte à trois semaines et elle aurait commencé par de la fièvre, des maux de tête, épistaxis, diarrhée. Vingt jours après le début, la peau devient jaune. Le 16 avril, jour de son entrée le malade présente un état typhoïde très prononcé avec ictère intense. Ballonnement du ventre, douleur de l'hypochondre droit. Les urines contiennent du pigment biliaire. La température est de 40°5. Il présente du subdélire, de la diarrhée. L'épistaxis recommence. L'ictère, le délire vont en augmentant. On donne de la quinine. Du 19 au 20, hémorragie intestinale, l'épistaxis reprend plus abondante et cet état se termine par la mort.

A l'autopsie on trouve les lésions ordinaires de fièvre

typhoïde avec hémorragie généralisée dans la muqueuse de l'estomac, dans les poumons, la plèvre. La foie est diminué de volume, mou. L'examen microscopique révèle tous les signes d'une atrophie jaune du foie.

Par suite de cet ictère, on note du côté des urines les signes habituels comme dans les cas de rétention biliaire. C'est-à-dire qu'existent des pigments biliaires décelables par les différents anneaux que donne la réaction de Gmelin. Les urines sont foncées dans ce cas, peu abondantes, quelquefois couleur acajou. En cas d'insuffisance hépatique, elles contiennent de la leucine, tyrosine, indican. Le pouls est, comme dans tous les ictères, ralenti d'autant plus que l'on se trouve ici chez des malades qui ont la fièvre typhoïde, affection dans laquelle, sauf complications cardiaques, le pouls est toujours inférieur à 100 et pas en concordance avec la fièvre. Si donc on remarque une accélération du pouls ; il faut alors, en cas de cholécystite, craindre la purulence.

Le malade peut aussi présenter les autres signes secondaires de l'ictère par rétention, c'est-à-dire prurit intense, décoloration des matières fécales. Mais nous passons rapidement sur tous ces symptômes, car l'ictère est un phénomène rare, et, ce qui existe le plus souvent, c'est du subictère. Nous voulons maintenant insister avec plus d'énergie sur un symptôme que nous donne le laboratoire et qui est l'**examen du sang.**

En effet, les signes de suppuration, s'ils existent,

sont naturellement masqués par le tableau de la maladie en cours. Aussi faut-il avoir recours à l'examen du sang comme chez les malades de Neilson, Schœmaker, Ashurst Cooper. Car rien n'est capital comme de savoir si l'épanchement est purulent ou non. De là découle le pronostic de l'affection et l'indication du traitement chirurgical car la plupart des angiocholécystites suppurées ont une terminaison funeste si on n'intervient pas. Dans le cas de Neilson il y avait 12.350 globules blancs, 15.200 dans celui de Shœmaker, 24.400 dans celui de Cooper Asthurts. Dans une observation citée par Thomas l'hyper-leucocytose s'élevait à 24.080 avec muco-pus dans la vésicule. Dans un cas de Pick, on compte, en cinq mois 46 grands accès durant chacun six à douze heures et, durant ces jours d'accés, existait une leucocytose pouvant aller jusqu'à 18.000 et même 34.000 globules blancs ; le chiffre restait normal pendant les périodes intercalaires et au début de l'accès.

« Nous devons reconnaître cependant, dit Quénu, que les signes tirés de l'examen du sang n'ont pas une valeur absolue ; d'une part, les ulcérations intestinales sont susceptibles de déterminer l'exagération de la leucocytose et, d'autre part, cette hyperleucocytose peut faire défaut même en cas de cholécystite grave ».

C'est ce qui arriva chez le malade d'Otto Kiliani chez lequel on ne comptait que 5.600 leucocytes avec cependant une vésicule gangrenée et perforée. Que conclure de tout cela? C'est que la leucocytose élevée

indique donc simplement une réaction défensive intense, sa constatation est précieuse, son absence ne doit pas contre-indiquer le traitement chirurgical.

Certains auteurs ont noté aussi de l'œdème de la paroi abdominale. Mais c'est un signe rarissime et que l'on peut oublier.

En somme, de toute symptomatologie, on peut voir qu'il existe quelques symptômes importants tels que la douleur, la tuméfaction, la fièvre, l'hyperleucocytose, des signes accessoires existant rarement comme l'ictère, l'œdème de la paroi, les signes urinaires et l'on peut finir en disant qu' « il est nécessaire, au cours de la fièvre typhoïde, de tenir compte des moindres douleurs accusées par les malades dans la région de l'hypochondre droit et, de temps en temps, d'y pratiquer une exploration discrète.

COMPLICATIONS

Les complications des angio-cholécystites typhiques sont très nombreuses du fait de la large extension qu'elles ont prises, par suite des accidents lointains qu'elles peuvent provoquer et qui étaient insoupçonnés jusqu'à ces dernières années. En effet, il y a dans les complications deux grandes classes à faire. Tout d'abord, les complications immédiates, c'est-à-dire toutes celles qui surviennent au cours ou durant la convalescence, si l'on peut ainsi parler, de l'angio-cholécystite typhique et enfin les complications lointaines, tardives survenant à longue échéance, des années après cette affection. Commençons par les premières, c'est-à-dire par les complications immédiates. Nous ne faisons que mentionner la cholécystite suppurée qui a été prise par nous comme type de description et qui n'est, en somme, qu'une des formes cliniques de l'affection. Elle se caractérise par des signes de tumeur évidente, des douleurs vives, des clochers fébriles et dont tous les signes vont en augmentant d'intensité.

Le premier terme de la réaction péritonéale, c'est

la péri-cholécystite fibro-adhésive, qui est le stade de défense du péritoine contre l'inondation et l'infection généralisée. Cette péri-cholécystite s'accuse par des douleurs vives mais, caractère important, s'irradiant à l'épaule droite.

La dyspnée est plus ou moins forte, pouvant aller de la simple dyspnée d'effort à l'orthopnée et même, dans des cas très rares, l'apnée. Cette dyspnée est un symptôme révélateur de l'atteinte du diaphragme par l'inflammation, le muscle étant touché dans son élément propre par myosite ou bien seulement atteinte des terminaisons nerveuses du phrénique déterminant une paralysie diaphragmatique.

Puis surviennent des phénomènes péritonéaux comme les vomissements, le hoquet, douleur à tout l'hypochondre droit. A ce moment, l'état général s'aggrave. Le facies devient jaunâtre, le nez un peu pincé et alors cette péri-cholécystite peut suivre deux voies : ou bien les phénomènes s'amendent, la douleur diminue et disparaît, le hoquet et les vomissements cessent. Le ventre redevient plus souple et la cholécystite se termine par la résolution, ou bien la paroi vésiculaire s'amincit, l'ulcération de la muqueuse gagne en profondeur et il se produit une perforation. Cette perforation est la redoutable complication de l'infection éberthienne des voies biliaires à laquelle il faut toujours penser.

Cette perforation se révèle par des symptômes très longs et violents. Subitement éclate une douleur intense. C'est une douleur pongitive, le coup de

poignard analogue à la douleur transfixiante de l'appendicite. On peut encore, pour cette perforation vésiculaire, employer les termes utilisés pour décrire l'intensité de la douleur dans l'appendicite.

Pour Talamon, c'est une douleur en coup de poignard; pour Mac Burney, une douleur en coup de pistolet et enfin, pour Dieulafoy, dont nous connaissons l'imagination fertile, c'est un coup de tonnerre dans un ciel serein. Cette douleur, localisée à la vésicule, ne tarde pas à se généraliser à l'hypochondre droit et même à toute la région abdominale. Cette douleur, pour les auteurs américains, ne surprendrait pas toujours ainsi par son aspect imprévu et soudain. Pour eux, on pourrait la prévoir si on prenait systématiquement la tension artérielle des malades soit avec le sphygmomanomètre de Potain ou mieux avec celui de Pachon. Pour les Américains, les perforations vésiculaires sont toujours annoncées par une élévation de la tension sanguine.

En même temps que cette douleur brusque apparaît, la température tombe brutalement pour ensuite remonter à 38 ou 39 degrés. Le pouls s'accentue, devient filant et incomptable. Enfin, tous les signes généraux s'aggravent: le facies se griffe, les yeux sont un peu excavés ; enfin le malade est en menace de collapsus. Chez la malade d'Erdmann citée par M. Quénu, les douleurs s'étendaient à tout le ventre, la figure était angoissée, le ventre tendu, le pouls à 120, tandis que la veille, la malade était assez bien pourqu'on lui permît de s'asseoir sur son lit. L'obser-

vation suivante de Pujebet montre assez bien cette évolution clinique.

OBSERVATION XII (Résumée)

(*In* thèse de Pujelet.)

Fièvre typhoïde sévère. — Cholécystite. — Abstention. — Mort.

Jeune homme de dix-neuf ans, entre le 16 novembre 1898 au cours d'une fièvre typhoïde ayant commencé trois semaines avant. Le séro-diagnostic est positif.

Le 13 décembre, il ressent de violentes douleurs à l'estomac qui durent deux heures, puis disparaissent. Le 19 décembre, nouvelles douleurs, température élevée. Le 25 décembre, la température est à 38 degrés et il présente des crises gastriques, des selles sanglantes. Le malade devient apyrétique. Le 9 janvier, la température monte à 40 degrés et, dans la nuit, il ressent de violentes douleurs avec étouffements calmés par des vomissements de sang.

Les urines sont abondantes. Le 5 février, douleurs très violentes durant toute la nuit et vomissements alimentaires. Pas d'ictère, pas de pigments biliaires dans les urines. Il existe une douleur très violente qui s'irradie dans l'épaule gauche. Le 7 février facies, péritonéal, signes de péritonite. Pouls est à 150. Mort.

A l'autopsie, on trouve des anses intestinales agglutinées, recouvertes d'exsudat. Péritonite généralisée. Foie gros. Péricholécystite, vésicule dilatée, ulcération de la muqueuse vésicu-

laire. Perforation à la jonction de la vésicule et du canal cystique. Pas de perforation intestinale.

Deux éventualités peuvent alors se produire : ou bien la péritonite a eu le temps de s'organiser, et l'on a affaire à une péritonite enkystée ou bien on a d'emblée une péritonite généralisée.

En cas de péritonite enkystée, les phénomènes fonctionnels et généraux s'amendent et les signes péritonéaux restent localisés à l'hypochondre. Il existe un seul signe physique important : c'est le plastron ou gâteau périvésiculaire. A la tumeur nette, limitée, mate et rénitente, constituée par la distension vésiculaire, fait place une tuméfaction plus diffuse, adhérente à la paroi et aux organes voisins. Elle est aussi mate, mais prend tout l'hypochondre droit, englobant la vésicule et immobilisant le diaphragme de ce côté. Ce plastron détermine quelquefois une légère voussure reconnaissable à l'inspection. Certains auteurs ont noté aussi certaines veinosités sur la paroi. Enfin, Jalaguier et Keen ont constaté un léger œdème de la peau avec rougeur. Au palper on obtient une sensation de résistance différente de la contracture musculaire qui existe, bien entendu, mais au-dessous il y a une masse résistante. Pour certains, le plastron serait plus étendu en hauteur qu'en largeur. On sent une différence de changement de consistance du plastron avec les jours précédents ; c'est quelquefois une sensation de carton mouillé.

L'œdème de la paroi qui existe très rarement peut

laisser l'empreinte du doigt. Les signes fournis par la radioscopie sont exclusivement des signes de dénivellation diaphragmatique. La radioscopie donne de bien meilleurs résultats que la radiographie et c'est ce sur quoi a insisté Loison. Normalement il existe deux espaces de dénivellation entre la coupole droite plus élevée et la gauche. Il peut donc y avoir changement et cette radioscopie renseigne plus sur la dénivellation que sur l'abcès lui-même que l'on voit très difficilement.

La méthode que Tuffier et Achard ont préconisée, dans les cas difficiles, pour transformer cet abcès sous-phrénique non gazeux en abcès sous-phrénique gazeux au moyen de l'injection d'eau stérilisée dans la poche, n'est pas ici à faire vu la nature essentiellement septique du contenu de cet abcès. Comment va se terminer cet abcès sous-hépatique ?

Dans quelques cas rares l'évolution régresse, les signes péritonéaux diminuent et l'on assiste à une guérison spontanée, si l'on peut dire, mais qui, empressons-nous de le déclarer, est exceptionnelle. Si cette guérison survient, elle laisse pendant longtemps des séquelles douloureuses. Mais le plus souvent, si on n'intervient pas, l'évolution se fait vers la mort ou la fistulisation.

La mort survient assez souvent et se fait de différentes façons :

Elle peut venir par cachexie suppurative. Ces malades traînent en longueur et meurent par dégéné-

rescence amyloïde. On peut opposer l'allure traînante de la terminaison à l'allure bruyante du début.

La mort peut encore survenir par pyophlébite, phlébite, lymphangite, par perforation du diaphragme et consécutivement pyopéricardite ou pyopneumothorax.

Enfin les adhérences constituant la loge peuvent céder et le pus aller inonder toute la cavité péritonéale et donner une péritonite généralisée. Cette péritonite généralisée, au lieu d'être secondaire, peut quelquefois être primitive et survenir à la suite d'une perforation dans un péritoine sans adhérences.

On peut aussi voir mourir le malade de péritonite généralisée sans perforation des voies biliaires, et c'est ce que l'on observe dans les angiocholécystites hyperseptiques.

Si le malade ne succombe pas à toutes ces complications, l'évolution de cet abcès enkysté peut se faire vers la fistulisation. L'évolution de cet abcès peut se faire vers le thorax et s'il n'existe pas d'adhérences, le malade meurt rapidement, comme nous l'avons vu, de pyopneumothorax ou, si des adhérences se sont formées, il s'établit une fistule pleuro-bronchique avec vomique. C'est le cas qui est arrivé chez une de nos malades dont nous reproduisons l'observation à la fin de cet ouvrage. Cette fistule n'est pas une bonne terminaison, car il est rare que l'abcès se draine suffisamment, et en général la suppuration traîne en longueur. Dans certains cas, comme celui de notre malade, les matières crachées

par la bouche sont verdâtres et constituées par de la bile.

Si l'abcès a une évolution abdominale, en outre qu'il peut se déverser dans le péritoine et le malade mourir de péritonite, le plus souvent il se fistulise soit du côté de la peau près de l'ombilic, soit du côté de l'intestin, donnant des fistules intestinales, éventualité assez heureuse. Le malade évacue alors du pus et de la bile dans les selles et très souvent guérit.

Enfin, dans certains cas l'abcès a une évolution rétropéritonéale, ce qui présente une gravité moins grande que dans les deux évolutions précédentes. En effet, il n'infecte pas habituellement ni la plèvre ni le péritoine. Il s'ouvre le plus souvent à la peau, mais dans une région éloignée du siège de l'abcès. Certains auteurs l'ont vu s'ouvrir dans le bassinet ou le rein.

Ces complications immédiates que nous venons de passer en revue étaient, jusqu'à ces dernières années, les seules qui fussent connues et l'on ignorait presque totalement ces complications tardives que nous allons maintenant passer en revue et qui sont, comme nous le verrons, si nombreuses et si diverses et qui sont une des principales raisons qui ont fait mettre le traitement chirurgical au premier rang du traitement des angiocholécystites.

On peut avoir aussi des péricholécystites ou périangiocholites chroniques qui donnent aux malades des douleurs dans l'hypochondre droit, difficiles à cal-

mer, et peuvent aboutir à des scléroses péri et intra-hépatiques. Certains auteurs, et on tend aujourd'hui à admettre cette façon de voir, considèrent que ces scléroses péri et intra-hépatique peuvent aboutir à des cirrhoses d'origine biliaire qui deviendront ainsi une complication lointaine de l'angiocholiaphite éberthienne.

Nous savons aussi que beaucoup d'ictères infectieux ont été mis sur le compte du bacille d'Eberth et c'est Mathieu, la première fois, puis Landouzy, qui ont supposé que beaucoup d'ictères simples étaient dus au bacille de la fièvre typhoïde.

Etant donné d'une part, l'élimination constante du bacille d'Eberth par le foie et, d'autre part, la connaissance de septicémie éberthienne sans dothiénentérie, il était logique de se demander, font remarquer Quénu et Duval, « si bien des ictères fébriles, dits passagers, dits bénins, dits à rechute, si bien des maladies de Weil ne sont pas des infections biliaires causées par le bacille d'Eberth au cours de bacillémies passagères bénignes » et il est bien établi aujourd'hui, après les expériences de Netter et Ribadeau-Dumas, que certains ictères peuvent être la conséquence d'une cholécystite ou d'une angiocholite éberthienne. Comme autre complication tardive, l'infection des voies biliaires peut donner lieu à des récidives ou rechutes. Telle l'observation relatée par Etienne.

OBSERVATION XIII (Résumée.)

(Etienne, in *Archives des maladies de l'appendice digestif*, 1912, p. 670).

Femme de quatre-vingt-deux ans, fait une pneumonie du lobe supérieur gauche avec courbe thermique à grandes oscillations et à la suite s'établit le neuvième jour un ictère assez intense avec passage des pigments biliaires dans les urines, ne s'accompagnant pas de décoloration des selles sauf pendant deux courtes périodes, l'une nette du 13 au 15 février, l'autre moins accusée le 26 février sans diarrhée sauf pendant quelques jours, avec légère hypertrophie splénique. Ictère fébrile avec oscillations de 36 à 38,5, présentant des séries de poussées fébriles rappelant le type à répétition de Mathieu Weil. Cet ictère se complique au bout de treize jours qu'il était installé et représentait le vingt-troisième jour de la maladie, d'une deuxième broncho-pneumonie. Le séro-diagnostic est positif pour le bacille d'Eberth, mais léger le sixième jour de l'ictère. Elle s'accentue, est intense dix-huit jours plus tard. Puis, après une période d'apyrexie et d'amélioration des accidents, le séro-diagnostic s'abaisse dans les environs de un dixième, puis, remonte brusquement quatre jours après une nouvelle manifestation morbide avec élévation thermique, conséquence peut-être d'une rechute rendue possible, précisément, par l'abaissement trop brusque du pouvoir d'agglutination.

On voit donc que c'est une femme qui a fait une pneumopathie grave au cours d'une épidémie de pneumonie. Cette femme a dû avoir ancienne-

ment la fièvre typhoïde et cette pneumonie a permis au bacille d'Eberth, saprophyte de la vésicule et des voies biliaires, d'y reprendre sa virulence et de déterminer une infection hépatique avec type clinique de l'ictère catarrhal.

Enfin, nous arrivons à la principale complication lombaire de la cholécystite, nous voulons parler de la lithiase biliaire. Nous rappelons l'expérience de Gilbert et Fournier qui produisirent une lithiase par injection dans la vésicule du lapin d'une culture atténuée de bacilles. Rappelons aussi que cette action lithogénique du bacille demande un certain temps à se produire et qu'il ne faut pas mettre sur son compte, comme le dit M. Quénu, toutes ces lithiases graves survenant pendant la période d'état ou la convalescence de la fièvre typhoïde.

L'observation suivante que M. Launois publiait en 1908 dans *la Gazette des Hôpitaux* démontre bien ce fait, et nous n'en avons trouvé aucune qui ne soit aussi instructive et aussi démonstrative, puisque c'est sept ans après sa fièvre typhoïde que la lithiase présenta son maximum d'intensité.

OBSERVATION XIV (Résumée)

(Launois. *Gazette des hôpitaux*, 1908.)

Lithiase biliaire consécutive à une typhoïde

Domestique ayant trente et un ans. Elle eut une fièvre typhoïde à vingt-quatre ans et deux ans après une crise de coliques hépatiques, ce dont elle ne s'était jamais plainte avant sa dothiénenterie.

Depuis, chaque année, nouvelle crise. Depuis un mois ce sont des crises classiques de coliques hépatiques se caractérisant par une sensation douloureuse dans l'hypochondre droit, irradiant dans l'épaule droite avec vomissements bilieux et décoloration des gardes-robes.

A son entrée subictère, réaction de Gmelin positive, foie gros, douleur à la palpation de la région où le grand droit se rapproche du rebord costal.

Pouls à 66, pas de température. C'est donc une malade qui a eu une fièvre typhoïde il y a sept ans et qui, depuis cinq ans, présente des crises de coliques hépatiques.

On voit qu'il s'agit encore dans cette observation d'une femme et coïncidence importante, la persistance des bacilles est surtout fréquente chez les femmes qui constitueraient 82 o/o des excréteurs de bacilles d'après Frosch et, d'autre part, on sait que la lithiase biliaire est plus fréquente chez la femme. Par suite de cette coïncidence, Quénu a dit : « On ne peut méconnaître maintenant le rôle lithogénique prédominant de la fièvre typhoïde », cette infection agissant, d'après Galippe, en provoquant le dédoublement et la précipitation des substances maintenues solubles à l'état normal.

Enfin, la dernière complication de la cholécystite typhique, c'est qu'elle constitue de ces malades, des bacillifères ou bacillophores qui sont un danger de contagion par l'élimination des bacilles hors des voies biliaires.

De nombreuses observations démontrent ce fait :

chez une malade de Chauffard, au cours d'une récidive de cholécystite survenue six mois après une fièvre typhoïde, M. Quénu, par cholécystectomie, trouve le bacille d'Eberth dans la vésicule.

Le bacille est retrouvé sept ans après par Müller, huit ans après par Hunter, vingt ans après par Camac, quarante-six ans après par Buschke. Ces bacillophores deviennent donc des agents de contamination pour leur entourage d'autant plus que les bacilles sont conservés et excrétés de longs mois et même de longues années après la convalescence, de telle sorte que ces bacillophores chroniques restent indéfiniment dangereux, exemple qui est donné dans l'observation de M. Launois.

OBSERVATION XV (Résumée)

(Launois. *Gazette des hôpitaux*, 2 avril 1908, p. 459.)

Bacillifères éberthiens.

Domestique de trente-deux ans, hospitalisée le 21 février pour lithiase biliaire. A vingt-trois ans, a eu la fièvre typhoïde. Deux ans après, première crise de colique hépatique et depuis nouvelles crises tous les six mois. Depuis deux ans, les crises sont plus fréquentes. L'ictère est presque permanent. Les derniers accès sont survenus après la fatigue et sont accompagnés de vomissements biliaires, de douleurs, dans l'hypochondre droit avec irradiation dans l'épaule, avec accès de température, sueurs, ictère, prurit, réaction de Gmelin, décoloration des matières fécales. Le foie est normal, douleur à la palpation au point de

Flemming (bord externe du grand droit et rebord costal), selles décolorées. Le séro-diagnostic est positif. Opération faite par M. Cuneo le 2 mars : calculs, cholécystostomie. On trouve des bacilles dans la bile onze ans après l'infection.

FORMES CLINIQUES

Les formes cliniques de l'angiocholécystite typhique sont très nombreuses pour des raisons anatomiques, bactériologiques, évolutives et individuelles.

Au point de vue anatomique, l'infection, au lieu de frapper toutes les voies biliaires, peut ne frapper qu'une partie de ces conduits et ainsi l'on peut observer soit des angiocholites aiguës, soit des cholécystites et c'est ce qui se passe en pratique.

Voyons d'abord les angiocholites aiguës. Le signe révélateur de celles-ci, c'est l'ictère. Comme le dit M. Laignel-Lavastine : « Selon la gravité de l'état général accompagnant cet ictère et non selon l'intensité de celui-ci, car il n'y a pas de proportionnalité entre l'ictère, l'angiocholite et la gravité de l'infection », nous diviserons les angiocholites aiguës en trois groupes, selon que leur tableau répond au type de l'ictère catarrhal, à celui de l'ictère infectieux benin ou à celui de l'ictère grave, syndrome complexe où, aux symptômes angiocholitiques, s'ajoutent ceux de l'insuffisance hépato-rénale.

Les angiocholites aiguës légères à type d'ictère

catarrhal se caractérisent pour Pissavy « par la coloration des téguments, la réaction de Gmelin des urines, l'aspect argileux que prennent parfois les matières fécales constituent les principaux éléments du tableau clinique ».

Jamais, dans cette forme, on ne constate de désordres nerveux, ni d'altération de l'état général ni de modifications thermiques qui accompagnent les formes suivantes.

Les angiocholites aiguës à type d'ictère infectieux de moyenne intensité se caractérisent par l'ictère orthopigmentaire, la cholurie, l'absence habituelle de décoloration des matières et une chute thermique suivie d'une élévation plus ou moins marquée avec souvent un peu de délire et confusion mentale.

Ce qui caractérise l'ictère grave de cette forme, c'est l'ictère avec cholurie, vomissements, érythème, hémorragies, et délire aboutissant au coma. Comme on le voit, ce qui est la caractéristique de cette forme, c'est l'association de deux syndromes anatomo-cliniques : l'angiocholite aiguë et l'insuffisance hépatique aiguë. Il n'y a pas de parallélisme entre l'intensité de l'un ou l'autre syndrome. C'est ainsi que l'on peut avoir une angiocholite aiguë intense sans insuffisance hépatique. On peut aussi observer l'inverse, c'est-à-dire un syndrome d'insuffisance hépatique aiguë sans angiocholite comme les cas relatés par M. Royer et M. Laignel-Lavastine.

Dans ce dernier cas, on observait un syndrome caractérisé par la chute de la température, des vomisse-

ments verts et des érythèmes morbiliformes et scarlatiniformes. Lorsque les symptômes sont très accusés, on a affaire à une forme hépatique de la fièvre typhoïde distincte des formes avec ictères dues à l'angiocholite concomitante. Aux trois symptômes cardinaux précédemment décrits on observe des troubles moins spéciaux comme : l'urobilinurie, la diarrhée.

A côté de cette forme d'angiocholite secondaire existe une forme d'angiocholite éberthienne primitive survenant comme première manifestation d'une fièvre typhoïde. A la fin de cet ouvrage, nous en publions un cas de ce genre.

Enfin, il existe des angiocholites chroniques et des cirrhoses biliaires éberthiennes qui constituent une forme spéciale. On a publié une forme d'ictère infectieux, chronique, splénomegalique suite de fièvre typhoïde. Il y a toutes les transitions entre les ictères chroniques et les cirrhoses biliaires et il n'est donc pas étonnant que les angio-cholécystites éberthiennes puissent être aussi bien cirrhogènes que catarrhales, pyogènes et lithogènes.

A côté de cette grande classe d'angiocholites, il existe des cholécystites aiguës. Comme dans la première classe, elles peuvent être primitives ou secondaires. Dans ce dernier type, la cholécystite peut survenir au début de la fièvre typhoïde et être tardive. Ainsi est conforme à cette précocité, l'observation suivante de Worms et Hamont.

OBSERVATION XVI (Résumée)

(Worms et Hamont, *Revue syndicale de l'est 1912*, t. XXXXIV, p. 236.)

Dame, âgée de vingt-neuf ans, entre le 29 mars 1912 avec le diagnostic d'appendicite. Après quelques troubles gastro-intestinaux est prise brusquement d'une violente douleur à droite avec irradiation épigastrique lombaire. Température à 39 degrés, Pouls à 120.

A l'examen : contracture intense des grands droits ne permettant pas de localiser la douleur. Au toucher vaginal : rien. Le lendemain, intervention, croyant à une appendicite.

Incision de Roux : appendice normal mais on sent la vésicule distendue. La première incision étant trop basse, on fait une nouvelle incision verticale de 10 centimètres ; adhérences de l'épiploon à la vésicule qui est rouge et gonflée. Ponctionnée, donne du muco-pus. La vésicule incisée donne 200 grammes de liquide d'abord purulent puis bile. Parois peu épaisses, pas d'altération de la muqueuse, quelques calcules, cholécystostomie. Cependant, malade reste prostrée avec température à 39 degrés. Quelques taches rosées se montrent et la diarrhée apparaît. Le séro-diagnostic est positif au 1/20. Bile de l'opération contenait bacille d'Eberth pur. Pendant convalescence, rechute avec température à 40 degrés, prostration extrême, diarrhée jaune. Escharre à la région sacrée. Mort trois mois après.

Autopsie. — Lésion de fièvre typhoïde, vésicule petite, adhérente à paroi, entourée de fausses membranes. Bile normale. Congestion des deux bases du poumon.

Comme autre exemple de cholécystites précoces cité par Quénu, il y a le cas de Louis, où la complication est reconnue le huitième jour à l'autopsie, celui de Parmentier, où les accidents éclatent le cinquième jour ; celui de Legendre, le deuxième septenaire ; Osler et Masas, la troisième semaine.

Enfin il existe des cholécystites qui surviennent des années après la fièvre typhoïde comme nous l'avons vu et qui constituent les formes tardives.

Ces formes tardives peuvent survenir pendant la convalescence ou après celle-ci ; mais, dans tous les cas, elle présente des symptômes nets et précis qui ne risquent pas d'être confondus avec ceux de la fièvre typhoïde. En voici un exemple :

OBSERVATION XVII (Résumée)

(*In* Thèse Velarde, 1908-1909, p. 67.)

Cholécystite aiguë tardive

Fièvre typhoïde avec melœna. — Cholécystite aiguë dans la convalescence. — Amélioration de l'état général et local. — Rechute. — Nouvelle poussée de cholécystite avec péricholécystite. — Pneumonie terminale. — Mort.

Quénu dit : « Les signes de cholécystite dans la convalescence de la fièvre typhoïde sont analogues à ceux que présente la complication biliaire dans la maladie, avec cette différence qu'ils se détachent plus nettement et qu'ils ne risquent pas de passer

inaperçus et confondus avec les symptômes et signes propres à la fièvre typhoïde.

Ces cholécystites aiguës tardives révèlent trois types :

Le type catarrhal se caractérisant par une douleur brusque dans l'hypochondre droit avec tuméfaction perceptible au point cystique et accessoirement contracture du grand droit à droite, fièvre parfois, vomissements, accélération du pouls et ictère. La cholécystite aiguë perforante se caractérise par une douleur brusque en coup de poignard, réaction du sympathique abdominal, vomissements, accélération du pouls, ventre tendu et signes de perforation intestinale et péritonite.

Enfin la troisième forme est la cholécystite aiguë purulente se caractérisant par l'apparition et persistance de la fièvre à grande oscillation, teint terreux, frisson, phénomène de péricholécystite. Quelquefois tout signe clinique manque comme dans le cas de Legendre. Alors faire l'examen du sang. Les cholécystites primitives sont encore très rares. Peu nombreux sont les cas publiés, car la fièvre typhoïde n'est pas diagnostiquée.

Enfin, restent les cholécystites survenant pendant la période d'état de la fièvre typhoïde. De même que pour les tardives, il en existe trois formes : catarrhale, ulcéreuse ou perforante, purulente.

La cholécystite catarrhale se caractérise surtout par la douleur et la tuméfaction sous-hépatique. Les autres signes secondaires, comme la fièvre et les

vomissements biliaires, sont peu observés puisque le malade présente déjà une forte température du fait de la typhoïde.

OBSERVATION XVIII (Résumée)

(*In* thèse Velarde, 1908-1909, p. 77.)

Homme de quarante ans, atteint de délire de la persécution prend la fièvre typhoïde. Il entre en convalescence et le troisième jour de la convalescence ressent une vive douleur du côté droit du ventre avec état nauséeux et même vomissements. En même temps, la température monte à 39 degrés. On met de la glace sur le ventre, la douleur diminue, puis ensuite surviennent des taches rosées. Guérison.

Il existe une forme de cholécystite aiguë avec ictère ; le cas publié par Achard et Feuillé est des plus nets. La forme ulcéreuse et perforante de la cholécystite aiguë est parfois signalée par du melœna. Mais le plus souvent la première manifestation de la perforation est la péritonite suraiguë avec douleur en coup de poignard. Les signes généraux ne fournissent pas d'indication, quelquefois une chute de la température. L'état général à la suite de perforation de cholécystite purulente a présenté une aggravation subite avec collapsus et terminaison rapide. Des cas nombreux ont été publiés par Andral, Jenner, Labbé, Ravier, Frerichs, Leudet, Barth.

Enfin la troisième forme de la cholécystite au cours de la fièvre typhoïde c'est la cholécystite purulente. Les signes sont le plus souvent masqués par le tableau de la typhoïde et il faut toujours faire l'examen du sang.

Enfin, comme nous l'avons esquissé dans les complications, il existe une forme de cholécystite chronique lithogène se manifestant simplement par des coliques hépatiques.

Ici vient prendre place une forme qui avait été jusqu'à présent passée sous silence et sur laquelle nous ne saurions trop attirer l'attention. C'est la forme à rechute. C'est une forme dans laquelle les malades font, de temps en temps, des petites poussées du côté de leur vésicule et tout retombe dans l'ordre. On croit à des rechutes de fièvre typhoïde et ce sont en réalité des cholécystites à rechute ou à répétition qui sont très redevables du traitement chirurgical. Nous allons ici en citer trois exemples.

OBSERVATION XIX (Résumée)

(Pissavy, *Soc. méd. des hôpitaux*, 20 mars 1908, p. 424-428.)

Un typhique, vingt-cinq ans, sans antécédents, part en convalescence, mais dix jours après rechute : taches rosées, douleur, gargouillement dans fosse iliaque droite, diarrhée, rate tuméfiée, température à 40 degrés. Rien d'hépatique.

Traitement. — Deux bains froids et température baisse en quatre jours. A ce moment l'état général s'altère, vomissements

bilieux, pas de température, ictère, Gmelin, pas de décoloration des matières. Foie mesure 45 centimètres, douloureux. La température monte à 39 degrés.

Le séro-diagnostic est positif. Malade quitte l'hôpital et finit par se guérir.

OBSERVATION XX (Résumée)

(Griesinger, *Trait. des maladies infectieuses*, 2e édition, p. 333-342.)

Enfant de quatre ans, fait une récidive pendant la convalescence. De nouveau, température monte, diarrhée, taches rosées réapparaissent, convulsions. Au quinzième jour ictère, foie douloureux, sensible à la pression, sommeil profond, prostré. Pouls fréquent, selles décolorées.

OBSERVATION XXI (Résumée)

(Griesinger.)

Jeune fille de vingt ans. L'ictère survient au onzième jour d'une récidive avec frissons répétés, douleurs, tuméfaction du foie, hypertrophie de la rate, bronchite, Au dixième jour l'ictère diminue et disparaît au bout de trois semaines.

Nous relatons ici un cas de cholécystite tardive qui avait fait penser à une rechute de fièvre typhoïde.

OBSERVATION XXII (Résumée)

(*In* thèse Joyon.)
(Kanzel, *Ann. de chirurgie russe* 1898.)

Fièvre typhoïde. — Cholécystite de la convalescence. — Cholécystostomie. — Guérison.

Femme de trente-trois ans, souffrant depuis deux ans de coliques hépatiques.

Après une fièvre typhoïde, les douleurs augmentent et deux mois après cholécystite avec péritonite.

Laparotomie : on libère les adhérences, deux calculs dans la vésicule, un dans le cystique. Cholécystostomie. Guérison.

On trouve staphylocoque doré dans le péritoine et bacille d'Eberth dans la vésicule.

On peut enfin trouver des associations d'angiocholécystite et d'autres maladies. C'est ainsi que l'on a décrit le pneumo-typhus et c'est le cas que présente la malade d'Étienne dont nous avons reproduit l'intervention. C'est une femme qui a présenté une pneumonie et qui, au cours de celle-ci, a fait une cholécystite éberthienne car c'était une bacillifère.

On décrit des cholécystites typhiques sans typhoïde, dont la première observation date de Guarnieri, en 1892. A côté de cette forme, on peut placer le typhus hépatique discuté par Mathieu et Landouzy et on peut se demander si on n'a pas affaire à la maladie de Weil discutée en Allemagne

et qui ne serait qu'une typhoïde localisée au foie et aux voies biliaires.

M. Lejars a récemment insisté dans *la Semaine médicale* sur la forme péritonéale de la cholécystite.

Nous avons vu que, suivant le contenu des voies biliaires, il existait des formes catarrhales, suppurées aboutissant à la forme perforante.

On a décrit des formes compliquées. Mais nous renvoyons pour celles-ci à notre article des complications.

PRONOSTIC

On voit donc, d'après cette étude, que les angiocholécystites ne sont pas si graves qu'on le pensait. Mais, pour affirmer une telle chose, il faut bien séparer les angiocholécystites catarrhales existant dans beaucoup de fièvres typhoïdes, qui sont une des manifestations de la chasse du bacille par les voies biliaires et qui guérissent naturellement avec l'aide d'un traitement médical, des angiocholécystites purulentes qui présentent un pronostic grave du fait de leurs symptômes, de leurs complications nombreuses et en particulier la perforation et la péritonite, et ce sont ces formes suppurées qui sont et doivent toujours être opérées, et ne guérissent que par l'incision.

Le pronostic des abcès sous-phréniques, complications des formes suppurées, est grave, car souvent ils passent insoupçonnés et s'ils sont reconnus, ils sont difficiles à traiter. Quand cette complication survient d'une façon très tardive, cet abcès est un prothée pathologique et on peut dire qu'on les méconnaît plus qu'on ne les diagnostique. Tout autre est le pronostic des cholécystites suppurées que l'on opère et les statistiques de M. Quénu sont bien là pour nous édifier.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de l'angiocholécystite typhique se basera donc surtout sur deux signes : la tuméfaction et la douleur dans l'hypochondre droit et souvent à l'épigastre. S'il existe de l'ictère, c'est que, en plus de la cholécystite, les voies biliaires et canaux biliaires sont pris. On pourra, dans certains cas être très aidé par la température.

Mais il n'existe aucun symptôme pathognomonique et c'est une affection, dans certains cas, très difficile à diagnostiquer aussi le seul moyen de la dépister, c'est d'y penser.

Le diagnostic étiologique sera facile dans les angiocholécystites typhiques ou survenant durant la convalescence. Il est très difficile dans les post-typhiques et dans les formes sans typhoïde. Celles-ci se révéleront alors au laboratoire, grâce à l'hémoculture et au séro-agglutination. Il ne faudra pas prendre comme causes de l'affection la lithiase qui en est l'effet.

Au point de vue anatomo-pathologique, il faudra bien distinguer les formes catarrhales des formes suppurées. Les autres formes seront difficiles à diagnostiquer.

En faveur de la suppuration, on pourra compter sur l'intensité des symptômes, la marche progressive, les oscillations thermiques intermittentes, la prompte réaction péritonéale et surtout l'hyperleucocytose qui n'a de valeur que si elle existe et dont il ne faut tenir aucun compte si on ne la trouve pas.

Le diagnostic bactériologique se fera par les procédés de laboratoire bien indiqués par Lemierre et Demanche dans leurs thèses.

a) On isolera tout d'abord le bacille d'Eberth par différentes méthodes :

1° Faire la culture du contenu de la vésicule et des voies biliaires au cours de l'opération ou à l'autopsie ;

2° Faire la culture du sang : bacillémie ;

3° Culture des selles ;

4° Culture des urines ;

b) On recherche les propriétés biologiques des sérums dans les trois épreuves :

1° Agglutination par le sérum du malade d'une culture d'Eberth ;

2° La saturation des agglutinines d'après les méthodes de Netter, Ribadeau-Dumas, Rieux, Sacquepié et Demanche ;

3° Enfin la recherche des sensibilisatrices.

Nous arrivons enfin au diagnostic différentiel et, pour la clarté du sujet, il y a lieu de distinguer le diagnostic des angiocholites aiguës des cholécystites.

En présence d'une angiocholite aiguë, ou bien elle survient pendant ou à la suite de la fièvre typhoïde, ou bien elle est cliniquement primitive.

Dans le premier cas, on ne confondra pas l'angiocholite aiguë à forme d'ictère infectieuse de moyenne intensité avec :

1° La fièvre bilieuse d'origine paludéenne. Dans cette affection, la rate est grosse et l'on note des antécédents d'infection malarienne. Cependant l'erreur a été faite ainsi qu'en témoigne l'observation ci-dessus. L'association des deux affections est rare. On recherchera l'hématozoaire et on expérimentera l'action de la quinine qui sera nulle dans la cholécystite.

OBSERVATION XXIII (Résumée)

(*In* thèse Ufferte)

(Anderson, *Médical News*, 1886, rapportée par Ufferte.)

Fièvre typhoïde. — Cholécystite. — Abstention. — Mort.

Homme de soixante-sept ans, qui a des frissons, fièvre, vomissements, diarrhée, douleurs abdominales. Trois fois par jour, il ressent des frissons, de la céphalée, de la température, de la diarrhée, des vomissements, de violentes douleurs généralisées mais plus fortes dans l'hypochondre droit.

On le traite pour de la malaria. Il prend de la quinine, mais aucun effet. L'examen du sang fait rejeter la malaria.

Actuellement le pouls est à 100, petit, tendance à la syncope. Douleurs très violentes avec empâtement qui disparaissent quelques jours après. Pouls oscille entre 112 à 128. Mort onze jours après.

A l'autopsie : péritonite généralisée, quantité considérable de liquide brun, plaques de Peyer.

Foie pèse 1815 grammes. Canal cystique oblitéré par des calculs Petite plaque ulcérée sur la muqueuse de la vésicule. Le fond de la vésicule est perforé. La rate pèse 170 grammes. Examen bactériologique du liquide du péritoine et de la vésicule : bacille d'Eberth dans les deux cas.

2° Le diagnostic est à faire avec une oblitération calculeuse du cholédoque qui s'accompagne de décoloration totale et persistante des matières fécales, a été précédée de douleurs dans l'hypochondre droit et ne présente pas le tableau fébrile de la dothiénentérie.

3° Avec une infection biliaire d'aspect typhoïde autre que l'infection éberthienne, c'est-à-dire que l'on prenne pour fièvre typhoïde ce qui n'est que l'expression d'un état général grave.

4° Avec une cholécystite éberthienne aiguë accompagnée de rétention biliaire qui ne se distingue de l'angiocholite que par la prédominance de sa localisation vésiculaire.

En présence d'une angiocholite à forme d'ictère catarrhal, ne pas la prendre pour un ictère par rétention d'origine calculeuse ou pour un ictère émotif, ce que l'on fera par le diagnostic d'ictère sans retentissement général.

Si c'est une angiocholite à forme d'ictère grave, ne pas la confondre avec :

La fièvre jaune n'existant pas dans nos pays, et seulement dans certains pays ;

Les autres ictères graves d'origine infectieuse dont l'hémoculture établira la nature ;

Le typhus angiohépatique de Landouzy qui, pour certains auteurs, est une forme clinique des angiocholécystites. Il n'y a pas prédominance d'angiocholite, et pas forcément d'ictère.

L'insuffisance hépatique, décrite par M. Roger, ne s'accompagne pas d'ictère.

Si c'est une angiocholite primitive, le diagnostic ne se fera que par la méthode bactériologique.

Si on a affaire à une cholécystite, il y a deux erreurs à éviter : ou bien on méconnaît cette complication survenant pendant ou à la suite d'une fièvre typhoïde, et alors cette erreur peut entraîner la mort, ou bien en présence d'une cholécystite éberthienne primitive, on méconnaît la cause et cette erreur n'a qu'un intérêt thermique.

Le diagnostic des cholécystites précoces est souvent très difficile à cause de la complexité des symptômes. La douleur peut être confondue avec la simple douleur iliaque des typhiques. Si elle est très violente on peut penser à une propagation de l'inflammation des plaques de Peyer, à une réaction péritonitique au voisinage de ces plaques ulcérées, à l'extension de l'inflammation à l'appendice, ou à une perforation intestinale.

Le grand diagnostic est donc à faire avec l'appendicite. Dans celle-ci il y a une différence de siège des phénomènes réactionnels et de la douleur. Il existe signe de Rovsing obtenu en palpant la fosse iliaque gauche mais qui est inconstant.

En présence d'une tumeur, on a pu la prendre

pour de la contracture localisée du grand droit et croire à une rupture de celui-ci. Ne pas faire l'inverse, c'est-à-dire prendre pour une tuméfaction vésiculaire qui n'existerait pas, une contracture limitée de la partie supérieure du droit ainsi que cela a existé chez un malade de Widal.

En présence d'une tuméfaction peu marquée, on pense à une hépatomégalie, à une congestion hépatique ou ptose. Si la tuméfaction est volumineuse, on pense à un abcès du foie, comme dans le cas de Camac.

OBSERVATION XXIV (Résumée)

(*In* thèse Barthélemy. Paris, 1908, obs. XIX.)

Fièvre typhoïde bénigne et séro-réaction retardée avec cholécystite post-typhoïdique à bacilles d'Eberth. Cholécystostomie. — Mort.

Maçon de vingt-trois ans, entre le 28 octobre 1908 à la clinique médicale et présente tous les signes d'une typhoïde avec phénomènes bronchitiques marqués. Jusqu'au 11 novembre état général bon. La température de 39 baisse à 37 et le malade demande à manger. Le 11 novembre il est pris de douleur dans tout l'abdomen et la température monte progressivement à 39. Douleur plus marquée à droite, résistance musculaire, empâtement. Pas de vomissements. La douleur devient très forte au dessus du point de Mac Burney et il existe aussi une vive douleur épigastrique. Les vomissements alimentaires surviennent. Le séro-diagnostic est négatif pour l'Eberth et les paratyphiques.

Le 23, la température remonte à 40, vomissements, diarrhée, douleurs souvent très marquées à la région hépatique. L'état général est mauvais, subictère, teint terreux.

L'examen du sang : légère hyperleucocytose 9.440.

On apprend qu'il a eu la dysenterie auparavant. On songe donc à un abcès du foie, suite de dysenterie, et le professeur Vincent fait la laparotomie le 27 novembre. On trouve le foie adhérent à l'intestin. Une aiguille enfoncée dans le foie entre dans une cavité remplie de liquide purulent. Examen du liquide : Eberth. Le malade meurt deux jours après.

Pendant la convalescence, la cholécystite catarrhale sera à distinguer d'une rupture musculaire, d'une congestion hépatique, d'une crise de colique hépatique, d'une appendicite haut située ou d'une simple névralgie phrénique ou intercostale.

Dans les cas très légers et frustes avec douleur cystique, défense musculaire et léger état nauséeux ne pas la confondre avec une indigestion ou embarras gastrique.

Nous insistons beaucoup sur le diagnostic avec la rechute et l'on peut se demander si souvent la cholécystite n'est pas le premier acte de la rechute et si beaucoup de rechutes de fièvre typhoïde ne sont pas dues à des cholécystites. Mais ce serait une grave faute que de prendre une cholécystite pour une rechute de fièvre typhoïde ce qui pourrait avoir des conséquences funestes pour le malade. Tuffier cite un cas ou la cholécystite faisait croire tout à fait à une rechute typhique.

OBSERVATION XXV (Résumée)

(Rapportée par M. Quénu.)

(Tuffier, Société de Chirurgie, novembre 1910.)

« M. Tuffier dit avoir opéré 3 cas de lithiase de la vésicule dans la convalescence de la fièvre typhoïde. Dans les 3 cas, la lithiase était nettement antérieure à la fièvre typhoïde et dans ces 3 cas l'évolution clinique a été la même, les accidents aigus faisant croire à une rechute.

Dans le premier cas, c'est une femme de cinquante ans qui avait eu des coliques hépatiques. Après une fièvre typhoïde grave, elle fut reprise, au moment de l'établissement de la convalescence, d'accidents fébriles interprétés comme une rechute. Sous les fausses côtes apparaît une induration profonde et douloureuse du volume du poing. L'examen du sang donne de la polynucléose. Incision sur la ligne médiane. Collection suppurée énorme. Quelques jours après, issue de boue biliaire; quelques semaines après, on dilate le trajet et on extrait d'un foyer profond 20 calculs. Le lendemain, écoulement de bile par la plaie. Guérison.

OBSERVATION XXVI et XXVII

(Du même auteur.)

Dans les deux autres cas, cholécystite aiguë avec calculs. — Guérison

La forme perforante plus nette, du fait de la disparition des symptômes typhiques, sera plus facilement

reconnue et ne sera pas confondue avec une perforation de l'iléon, de l'angle colique ou de l'appendice.

La forme purulente pourra être confondue avec une péritonite enkystée.

Le diagnostic de cholécystites aiguës, cliniquement primitives, sera difficile et se basera un peu sur l'importance des prodromes, de l'embarras gastrique et de la fièvre continue avec augmentation du volume de la rate.

Enfin, il existe deux diagnostics d'exception : c'est l'hydronéphrose qui est perceptible surtout par la palpation lombaire ; et la fièvre de Malte : on fera alors la tentative de séro-réaction au micrococcus melitensis.

En présence d'un abcès sous-phrénique, complication d'une cholécystite éberthienne, il faudra se demander si cette collection est sus ou sous-diaphragmatique. Les signes de Pfühl et de Schenerlen nous donnent la clef : si l'on ponctionne la poche avec une aiguille à fort calibre, pour Pfühl, on a le maximum d'expulsion du pus à l'expiration en cas d'abcès sus-diaphragmatiques et à l'inspiration pour les sous-diaphragmatiques.

Le signe de Schenerlen sert là où coexcite une pleurésie séreuse : on ponctionne et on retire d'abord du liquide séreux (venu de la plèvre) et si on enfonce plus loin on retire du pus (venu de l'abcès).

Le signe de Fuhrpringer sert à distinguer les abcès sus ou sous-diaphragmatiques : si l'aiguille est dans la

plèvre elle s'abaisse ou s'élève parallèlement à la paroi thoracique. Au contraire, si l'aiguille est au-dessous du diaphragme, elle a dû forcément traverser le diaphragme et les mouvements de son extrémité externe sont inverses de ceux de la paroi thoracique (s'abaisse quand le thorax s'élève).

Cependant il faut être très prudent et se servir peu de ces signes car, comme nous le verrons dans le traitement, la ponction est peu indiquée.

TRAITEMENT

Il existe ici deux sortes de traitements qui ont tous les deux leurs indications : c'est le traitement médical et chirurgical.

Commençons par étudier ce dernier, le traitement chirurgical. Les statistiques de M. Quénu sont très démonstratives pour prouver l'utilité de ce traitement. M. Quénu, en 1908, dans son article de *la Revue de chirurgie* publiait qu'il y avait 22,70 o/o de mortalité au cours d'interventions pratiquées pendant la fièvre typhoïde tandis qu'il y avait 16 o/o de mortalité pendant la convalescence. Donc, d'après cela et on pouvait s'en douter, l'opération était moins grave durant la convalescence que durant la période active de la fièvre typhoïde. En 1911, ayant rassemblé 70 cas de cholécystite opérée, au lieu d'avoir une mortalité globale de 22,3 o/o comme en 1908, il obtenaitune mortalité de 22,2. Ce qui est sensiblement identique. Pour lui il résulte de ses observations nouvelles que les insuccès opératoires ont été le fait, non de l'opération mais de sa tardivité ou encore de la gravité particulière des cas opérés.

Il y a eu lieu de distinguer, au point de vue opéra-

toire, les angiocholites, des cholécystistes. Nous savons que les angiocholites ordinaires ont une tendance naturelle à guérir et qu'il n'est pas besoin d'opérations. Si au contraire l'angiocholite est grave, il faut intervenir chirurgicalement. C'est ce qui est arrivé dans l'observation de Gayet et Lesieur.

OBSERVATION XXVIII (Résumée)

(Gayet et Lesieur, *in Lyon médical*, t. CXVI, n° 24, 11 juin 1911, p. 1006.)

Couturière, vingt-six ans, atteinte d'angiocholécystite, cholécystostomie, drain. Guérison.

Dans ce cas, il n'est pas besoin de faire l'hépaticus drainage, la cholécystostomie a suffi.

Selon la formule de Quénu et Duval, toute angiocholite grave doit être traitée par le drainage des voies biliaires. Les indications opératoires sont :

1° Le type fébrile bilio-septique surtout quand il est rémittent ;

2° L'augmentation de volume du foie, douloureux à la palpation ;

3° Les symptômes d'intoxication générale : agitation incessante, délire, teinte gris-jaune de la peau, irrégularité du pouls, azotémie ;

4° Les signes urinaires de l'insuffisance hépatique : oligurie, hypoazoturie, albuminurie, urobilinurie ;

5° Et, quand l'ictère devient traînant, l'amaigrisse-

ment marqué et progressif et réaction pleurale droite.

Si, au bout de trois semaines, un ictère fébrile ne s'améliore pas, disent Quénu et Duval, l'intervention est absolument indiquée.

On ne peut appliquer exactement et dans tous les cas cette formule, car tout dépend de la gravité de l'état général.

Quelle est l'opération que l'on doit faire :

La cholécystostomie, à la suite des statistiques de Quénu, de 1908 et 1911, paraît être l'opération de choix, lorsque le canal cystique est perméable.

Ainsi le démontre l'observation de Guibal et même notre observation XXVIII où la cholécystostomie fut suffisante.

Si le canal cystique n'est pas perméable, on devra alors faire la cholécystectomie avec drainage de l'hépatique ou, hepaticus drainage de certains auteurs. Mais c'est là une opération de gravité déjà assez grande et il faut voir toujours en premier lieu si la perméabilité du cystique existe.

Mais dans la majorité des cas, nous aurons affaire à des cholécystites, et c'est à ce sujet qu'il existe deux classes de médecins : les abstentionnistes et les interventionnistes. Voyons donc les arguments de chacun d'eux.

Pour les abstentionnistes, tout d'abord :

1° Il est difficile de faire un diagnostic précis et net, mais comme le dit Lejars, dans *la Semaine médicale* de 1906 : « Ce qu'il faut poser en principe

invariable, c'est que dans l'appendicite la perforation intestinale ou la cholécystite, quelle que soit l'obscurité du diagnostic, l'intervention s'impose d'emblée : elle est tout aussi nécessaire et immédiatement nécessaire dans la complication vésiculaire que dans l'appendicite ou la perforation intestinale. »

Vedel et Rimbaud écrivent : « Qu'importe après tout que les signes de perforation et de péritonite soient attribués à l'intestin, à l'appendice ou à la vésicule biliaire : l'indication opératoire n'en est pas moins formelle dans les trois cas, l'intervention fera la lumière et sera seule capable de guérir. »

Enfin il faut se souvenir du précepte de Quénu : « Quand on a été conduit à mettre la région iléo-cæcale à découvert et qu'on n'a pas trouvé les lésions qu'on supposait, on devra porter ses recherches du côté de la vésicule. »

2° Certains abstentionnistes invoquent le peu de résistance des typhiques, mais les statistiques de M. Quénu démontrent le non-fondé de cet argument.

3° Pour d'autres, il serait difficile de protéger le péritoine. Mais ce n'est pas une raison car, on n'opérerait plus toutes les affections où existe du pus et cependant, il vaut mieux prévenir et empêcher la perforation de cette poche de se produire. Il suffit alors de bien protéger avec des champs et commencer par ponctionner avec une aiguille pour retirer le grand excès de pus avant d'inciser. Certains auteurs préconisent encore un autre système : ils font l'opération en deux temps : fixer la vésicule au

péritoine, attendre la formation des adhérences et ouvrir dans un deuxième temps quand elles se sont formées.

4° D'autres invoquent la gravité du choc opératoire chez un typhique. Certes, cela doit entrer en ligne de compte mais cependant, comme le dit M. Quénu, si on n'intervient pas « il est plus grave à un individu de perforer son intestin et de répandre dans le péritoine un contenu intestinal éminemment septique » et, d'après ses statistiques sur 21 opérations complètes pratiquées au cours de la typhoïde, nous comptons 18 guérisons et 3 morts.

5° Enfin, certains invoquent la possibilité de guérir par le traitement médical. Certes, si cette assertion est vraie pour les formes catarrhales elle est absolument fausse dans les cholécystites purulentes.

Les interventionnistes, en plus des arguments que nous venons d'exposer dans la contre-partie, en invoquent de nouveaux :

1° L'intervention permet de désinfecter les voies biliaires et, par conséquent, de prévenir les accidents immédiats ainsi que les tardifs comme la lithiase.

Le traitement chirurgical de la cholécystite est le vrai traitement prophylactique de la lithiase.

2° On empêche ainsi les récidives et on supprime les porteurs de bacilles ainsi que le prouve l'opération de Dehler qui, après une cholécystostomie, ne trouva plus de bacilles chez un homme qui était auparavant porteur de bacilles.

Du reste, pour terminer cette discussion entre les interventionnistes et les abstentionnistes, il suffit de rassembler les statistiques d'Uffert, d'Erdmann et de Camac.

	34 cas	
	8 Interventions	26 Abstentions
Mortalité...	1	20
Guérison...	7	6

Pour Erdmann (*New-York med. Journal*, 18 avril 1907.)

	34 cas	
	7 Interventions	27 Abstentions
Mort.....	2	27
Guérison	5	0

Pour Camac :

	69 cas 69 abstentions
Mort.....	64
Guérison ...	5

Si l'on récapitule ces tableaux, on voit que, sur 137 cas, il y eut 15 interventions comprenant 3 morts et 12 guérisons, ce qui fait, en arrondissant les chiffres, 1 mort sur 10 interventions, et 8 morts sur 10 abstentions.

L'intervention dans les cholécystites doit présenter trois caractères. Elle doit être précoce, douce et rapide. Précoce : a comme avantage que le microbe n'a pas encore la virulence exaltée et que l'inflam-

mation n'est encore que limitée. On sait que c'est la même règle qui existe dans l'appendicite. Pour celle-ci, il vaut mieux opérer lorsque la crise vient d'éclater, mais trente-six heures après il est trop tard. Il faut alors attendre et opérer à froid. Pour la cholécystite typhique c'est tout à fait semblable. Ainsi le prouvent les deux observations suivantes :

OBSERVATION XXIX (Résumée)

Landrieux et Blondin (Société médicale des hôpitaux, 10 février 1905.)

Typhoïde. — Cholécystite de la convalescence. — Cholécystostomie. — Guérison.

Femme de vingt-cinq ans, arrivée au trente-sixième jour de sa fièvre typhoïde avec température au-dessous de 38 degrés quand, subitement, apparaît une douleur à l'hypochondre droit. Puis nausées, vomissements verdâtres, les douleurs lui arrachent des cris. A son entrée, la température est de 37°4, pouls 86. Subictère, défense musculaire du ventre surtout à droite. Hyperesthésie plus manifeste au niveau de la région hépatique.

Pas d'albumine ni fragments. Morphine, glace. Le soir température à 39°8, vomissements bilieux. Le lendemain douleur bien localisée à la vésicule. A ce point matité et douleur provoquée. M. Cunéo l'opère vingt-six heures après le début. Il découvre la vésicule par l'incision de Kehr. Péricholécystite. A l'incision de la vésicule : bile, puis pus, trois ou quatre calculs, cholécystostomie, drainage. On injecte 1 litre de sérum. Guérison

en trois semaines. L'examen des liquides biliaires donne le bacille typhique pur.

OBSERVATION XXX (Résumée)

(*In* thèse Gilbert)

Erdmann (*New-York med. Journal*, avril 1903.)

Cholécystites — Typhoïde au cinquième septennaire. — Cholécystostomie. — Guérison.

Femme de quarante-six ans, typhoïde il y a cinq semaines et brusquement douleurs abdominales, température à 39 degrés, pouls à 120, état général très mauvais. Au bout de douze heures laparotomie croyant à une perforation intestinale. Dans le ventre on trouve bile, vésicule perforé. Cholécystostomie. Guérison.

Cette observation en plus que cela nous montre que l'intervention doit être précoce, nous est aussi un exemple frappant du traitement des perforations de la vésicule. Tandis que les uns attendent et n'interviennent pas pendant le collapsus mitral, les autres avec Lejars disent : « de ne pas différer d'un seul instant l'opération en cas de perforation : Le plutôt n'est que mieux.» C'est à cette formule qu'il faut se rallier et notre observation en est un exemple. Cependant, en clientèle, les préparatifs demandent huit à douze heures et, pendant ce temps, il faut remonter le malade, lui faire des piqûres d'éther, de caféine, de sérum.

La deuxième qualité que l'intervention doit avoir, c'est d'être douce. Pour cela, il ne faut pas rompre les adhérences car l'intestin et le péritoine enflammés peuvent être le point de départ de réflexes extrêmement dangereux décrits par Gubler, sous le nom de péritonisme et qui peuvent arrêter la circulation et la respiration. Donc, limiter les recherches au strict nécessaire et chercher à voir beaucoup plus qu'à toucher.

Enfin, comme troisième qualité, l'intervention doit être rapide. Il faut donner le moins possible de chloroforme et l'opération ne doit pas dépasser trente minutes autant que possible.

On voit donc que l'on peut appliquer aux cholécystites ce que Dieulafoy disait pour l'appendicite paratyphoïde : « Au cours d'infection paratyphoïde, l'opération s'impose. Si, comme dans toute appendicite, il ne suffit pas d'opérer, il faut opérer d'une façon précoce avant que la toxi-infection ait eu le temps de faire son œuvre.

Voyons maintenant les différentes interventions que l'on peut faire.

Certains ont préconisé la ponction. Mais c'est une méthode aveugle et elle peut infecter le péritoine. D'autres ont conseillé soit la cholécystentérostomie : c'est long et difficile, double raison pour l'interdire chez un affaibli qu'est le typhique. Enfin, avec cette méthode, on risque d'infecter de nouveau l'intestin. Il ne reste plus que deux opérations la : cholécystectomie et la cholécystostomie.

La cholécystostomie apparaît comme l'opération simple, rapide, au cas d'urgence où il faut faire vite et éviter au malade tout schok opératoire trop considérable.

La cholécystectomie conviendrait au cas où la vésicule est perforée ou sur le point de le faire. Quand les parois sont le siège d'ulcération, de gangrène ou de ramollissements inflammatoires. Certains auteurs, comme Lilienthal, considèrent qu'il est prudent d'enlever toujours la vésicule infectée toutes les fois que cette extirpation ne présente pas de trop grandes difficultés. C'est la conduite tenue par Helgermann dans un cas et Forgue chez deux de ses malades. Pour Quénu, « le choix de la cholécystectomie dans de telles circonstances ne saurait recueillir l'approbation, non seulement parce qu'il est incontestable que l'ectomie constitue une intervention plus importante, mais encore parce qu'il peut y avoir un gros intérêt à examiner les voies biliaires ».

Dehler, qui auparavant était partisan de la cholecystectomie, a changé d'opinion et a montré qu'une partie des voies biliaires se dilate au lieu et place de la vésicule absente et, dans l'intérieur du réservoir néoformé, la bile stagne et l'Eberth pullule. « L'ectomie prophylactique est un leurre, les bacilles persistent dans les voies biliaires. »

Après extirpation de la vésicule, la bile peut descendre par les canaux biliaires et refluer par le cystique et ensuite infiltrer la suture de celui-ci.

Récemment à la Société de Chirurgie du 28 janvier

1914 M. Temoin communique l'observation suivante:

OBSERVATION XXXI

(Temoin, Société de Chirurgie, 28 janvier 1914.)

Il s'agit d'une femme de cinquante-trois ans qui, en 1897, avait subi une cholécystectomie pour une cholécystite douloureuse. Elle avait bien guéri quand, peu a peu, apparut une tumeur. On fit l'opération, plaça deux points de suture en U pour assurer l'hémostase et l'examen histologique montra qu'il s'agissait d'une pseudo-tumeur d'origine inflammatoire.

L'observation suivante trouble un peu et serait plutôt en faveur de la cholécystectomie.

OBSERVATION XXXII (Résumée)

(Worms et Hamont, *Revue syndicale de l'Est*, 1912, t. XLIV.)

Malade âgée de quarante-huit ans qui a une cholécystite typhique purulente. On fait incision de 12 centimètres en dehors du grand droit, vésicule distendue, ponctionnée. On retire 250 gr. de pus. On incise, cholécystectomie. Au bout de soixante-dix jours, malade quitte le service.

Quatre ans plus tard, la malade revient pour douleur à droite. La cicatrice de cholécystectomie est distendue et fluctuante. On incise, flot de pus. Au bout de huit jours, malade prise de violent point de côté et meurt de broncho-pneumonie.

Cette observation est très troublante, mais cependant la malade a pu réinfecter ses voies biliaires et d'après les derniers arguments, nous avons vu que l'ectomie était un leurre.

Enfin certains auteurs conseillent de faire la cholécystectomie en deux temps, c'est-à-dire dans un premier temps de faire une cholécystostomie et dans un deuxième temps une cholécystectomie. C'est ce qui fut fait dans le cas suivant:

OBSERVATION XXXIII (Résumée)

(Scheild et Monnier, *The Lancet*, Londres, 2 mars 1895 *in* thèse Guyon.)

Femme de trente et un ans a une fièvre typhoïde mais au bout d'un mois brusquement douleur vive avec tuméfaction et matité à cet endroit. On pense à une péritonite par perforation. Laparotomie médiane, vésicule enflammée, adhérente, même distendue, ulcération de la vésicule. On suture la partie ulcérée et l'on draine. On fit secondement une cholecystectomie. Pas de calculs. Malade guérie

Voyons maintenant quelle est la technique générale de cette cholécystostomie.

Il y a avantage en cas de diagnostic hésitant de faire une incision qui permette de rechercher à la fois l'appendicite, la perforation intestinale et la cholécystite, ce qui permet de gagner du temps. On voit que dans la perforation intestinale quelques

auteurs comme Lejars, Bonnet, Legueu, font une incision médiane. Mais souvent la perforation siège près du cæcum et de l'iléon, c'est pourquoi il est préférable de faire l'incision latérale adoptée par Heurteaux, Souligoux, Morestin.

Dans l'appendicite, de même, Max Schuller préconise une incision le long du bord externe du grand droit. On voit donc que dans la cholécystite il sera préférable de faire une incision partant du rebord externe des fausses côtes et allant jusqu'au point de Mac Burney, incision qui répond à toutes les conditions voulues car elle aurait une longueur de huit travers de doigt et permettrait d'explorer la vésicule, l'appendice, le cæcum et le jéjunum. Une fois sur l'intestin, Mauger et Scheild conseillent de passer en anse, à travers la paroi abdominale, deux solides fils de soie qu'un aide pourra soulever pour écarter les lèvres de la plaie. Cette petite manœuvre peut rendre service dans la recherche des lésions.

Une fois arrivé sur la vésicule, il faut la débarrasser de tout ce qui peut entretenir l'inflammation.

S'il y a du pus sous pression, commencer par ponctionner avec un trocard et l'on fait la cholécystostomie car, comme le disent certains auteurs, il ne faut pas enfermer le loup dans la bergerie.

Cependant dans la cholécystostomie la fistule peut durer très longtemps sans avoir de tendance à la cicatrisation. C'est pourquoi Jaboulay a proposé, pour activer cette fermeture : la cure alimentaire. Il a observé que la bile ne passait par la fistule qu'en

dehors des périodes digestives. Il a essayé d'alimenter les malades toutes les trois ou quatre heures de façon que le travail digestif se continue pour ainsi dire sans interruption et il a constaté que, dans ces conditions, l'écoulement devient beaucoup moins abondant et que la fermeture se faisait plus rapidement. L'observation suivante confirme cette façon de voir.

OBSERVATION XXXIV (Résumée)

(Patel, *Lyon médical*, 1906, p. 633.)

Fièvre typhoïde.— Paralysie intestinale.— Anus contre nature. — Cholécystite. — Cholécystostomie. — Guérison.

Femme de trente ans, entre pour fièvre typhoïde et, trois semaines après son entrée, paralysie intestinale pour laquelle on fait anus contre nature, quinze jours après cette opération la température monte progressivement à 40 degrés. Tuméfaction dans l'hypochondre droit piriforme, à grosse extrémité atteignant l'ombilic. Pas d'ictère, pas de décoloration des matières, pas de Gmelin. Sous-anesthésie, incision du bord externe du grand droit, vésicule distendue, isolement avec compresses, ponction au trocard. On retire 250 grammes de pus, cholécystostomie. État général devient bon. La malade avait deux fistules : stercorale et biliaire. On songea à lui faire une cure alimentaire de la fistule biliaire suivant le procédé de Jaboulay. Résultat remarquable. La bile avait cessé de passer par la plaie. Puis ensuite la fistule stercorale fut fermée. Guérison.

Donc nous pouvons dire qu'il faut opérer avant les trente-six heures après le début des cholécystites. Une fois ce délai passé, il vaut mieux, autant que possible, attendre et laisser refroidir.

OBSERVATION XXXV (Résumée)

(*In* thèse Lamy.)

Femme, vingt-six ans. Début violent de cholécystite. Sous l'influence du traitement médical les phénomènes s'amendent et on l'opère à froid. Cholécystostomie et guérison parfaite.

Telle est l'indication, pendant la convalescence, de la fièvre typhoïde. Si une cholécystite se déclare pendant la période d'état de la dothiénenterie, si le cas n'est pas urgent, laisser reposer et n'opérer la malade que pendant la convalescence, lorsqu'elle présentera peu de fièvre.

Le traitement médical a aussi ses indications. Il faut nettement séparer les cholécystites catarrhales des purulentes.

Il ne faut pas, comme disait Tessier en 1895 au Congrès de Chirurgie, affirmer que : « La thérapeutique médicale est nulle ou à peu près dans cette affection. »

Le traitement médical doit être appliqué dans les angiocholites à type d'ictère infectieux bénin ou catarrhal, et dans les cholécystites catarrhales, c'est-à-dire celles que l'on rencontre le plus fréquemment. Dans tous les autres cas c'est le traitement chirur-

gical, mais même dans ce cas il faudra commencer par un traitement médical pour refroidir la lésion. S'il est loin d'être radicalement curateur, dans la plupart des cas il refroidit les suppurations ou tout au moins ralentit leur évolution, et de la sorte il permettra souvent au chirurgien de choisir son heure et au malade de bénéficier d'une opération moins grave.

Au début il faut diminuer la quantité énorme des toxines typhiques pour que la cellule hépatique ne soit pas débordée. La médication antityphique répond à ce desiderata : antiseptiques intestinaux, régime lacté, balnéation froide, favoriser la chasse biliaire par un choléagogue ne congestionnent pas le foie. C'est pourquoi on ne donne pas de salicylate de soude qui congestionne le foie et les reins, mais du calomel.

A la période d'état de la cholécystite, c'est un traitement analogue à celui de l'appendicite. Il a déjà é té à demi formulé par Hayenmüller. Il y trois choses à faire :

a) Calmer la douleur par des opiacés (morphine) ;

b) Tâcher de résoudre les masses inflammatoires par une application de glace sur l'hypochondre ;

c) Essayer d'éviter la perforation et la rupture des adhérences par l'immobilité absolue en position de relâchement des muscles abdominaux, c'est-à-dire les cuisses demi-fléchies avec coussin soulevant le creux poplité.

Enfin, il est un dernier point sur lequel nous vou-

lons insister : c'est l'influence de la sérothérapie typhique.

Jusqu'à présent on faisait pendant la période d'état de la fièvre typhoïde des injections de sérum autolysats de Vincent ou vaccin sensibilisé de Besredka, sans jamais observer d'accidents. Malgré la généralisation de cette méthode, les nombres de cas traités sont devenus plus nombreux et est-ce coïncidence ou conséquence? Nous ne le savons encore, mais deschólécystites sont survenues à la suite de ces injections.

Déjà, en 1912, l'observation de Clements relate des cas semblables. Il en existe jusqu'à présent 4 cas publiés.

OBSERVATION XXXVI

(Clements et Dawson, dans *Journal of the Royal Army medical corps*, en 1912.)

Ces auteurs ont traité par le vaccin antityphique autogène un militaire porteur de germes. Le 14 avril, la cinquième injection de 500 millions de bacilles provoque une réaction locale très minime accompagnée d'une douleur de la vésicule biliaire qui persiste deux jours. Une nouvelle injection de 600 millions pratiquée le 10 mai provoqua de nouveau une réaction locale minime; cinq jours après légère élévation de la température à 38 degrés, vomissements biliaires, vésicule biliaire appréciable au palper et sensible. Pour ces auteurs le diagnostic de cholécystite n'est pas douteux et les signes persistèrent pendant une semaine. A partir du vingt-cinquième mois on ne retrouve plus de bacilles typhiques dans les selles.

OBSERVATION XXXVII

(Netter, Société médicale des Hôpitaux, 18 juillet 1913.)

Petit malade chez lequel cinq jours après une deuxième injection de vaccin est survenue une tuméfaction douloureuse de la vésicule biliaire qui persista plus d'une semaine et nous inquiéta beaucoup. La marche de sa fièvre typhoïde fut peu modifiée et une rechute survint après une apyrexie de trente-six heures. Au cours de cette rechute la vésicule biliaire présenta une nouvelle tuméfaction après une injection de 25 millions.

On voit donc que la poussée de la vésicule biliaire suit une injection de 100 millions alors qu'une première injection de 1.000 millions avait paru bien supportée et qu'une nouvelle poussée s'est produite après injection de 25 millions. Voici quelle est la méthode de Netter: après avoir essayé d'injecter 1.000 millions, 500 et 25, il s'arrête à 500 millions. Il abandonne les doses faibles, et pour lui cette dernière cholécystite serait due à ce qu'il aurait injecté des doses trop faibles. Il faisait auparavant du vaccin sensibilisé de Besredka. Il fait le vaccin bacillaire polyvalent ou les autolysats de M. Vincent. Il fait une dose de 500 millions répétée trois jours de suite.

Cet auteur a noté chez un autre malade typhique une poussée appendiculaire après injection de sérum. Dans la séance du 28 novembre 1913, Netter constate l'effet favorable du vaccin, cependant il fait des réserves.

En novembre il a vu un autre cas : le surlendemain de l'infection est survenue une poussée de cholécystite caractérisée par une tuméfaction importante et très douloureuse de la vésicule biliaire qui a persisté plus d'une semaine.

Netter déclare qu'avant le vaccin il n'avait vu, depuis son entrée dans les hôpitaux, que 3 cas de cholécystite au cours de la fièvre typhoïde, et il constate la plus grande fréquence de celle-ci depuis le vaccin.

Enfin, Georges Brouardel relate un quatrième cas.

OBSERVATION XXXVIII

(Georges Brouardel et son interne René Giroux, dans *la Société médicale des Hôpitaux* du 5 décembre 1913.)

Ces auteurs ont fait 2 injections de vaccin polyvalent à une jeune fille atteinte de fièvre typhoïde très grave.

Le lendemain de la première injection cette malade présenta une poussée appendiculaire très nette; quarante-huit heures après la deuxième injection qui fut faite six jours après la première, elle présenta une poussée de cholécystite caractérisée par une tuméfaction très douloureuse de la vésicule et qui persista pendant dix jours. Malade est en voie de guérison.

Nous ne voulons rien conclure de tous ces faits, et nous préférons dire avec M. Netter qu'il faut attendre le travail du temps, mais que déjà ces coïncidences de complications sont plutôt faites pour nous impressionner.

OBSERVATION XXXIX (Personnelle)

Cholécystite

Dame âgée de cinquante-deux ans, entre à la maison Dubois le 24 décembre 1913 pour une fièvre typhoïde.

Antécédents personnels. — N'a jamais eu de maladies et jamais de coliques hépatiques.

Elle était malade depuis dix jours chez elle et était alitée.

Elle a présenté de l'anorexie, mais pas d'épistaxis, pas d'insomnie. Il existait une diarrhée assez forte.

La température prise pendant que la malade était chez elle atteignait 38 degrés. Puis elle monta progressivement jusqu'à 39 degrés.

Elle prit alors du pyramidon.

A son entrée à l'hôpital, la température est de 39°5. La rate est perceptible. Il reste des taches rosées disséminées.

La langue est saburrale, diarrhée profuse, selles d'un jaune vert et liquide. A ce moment le séro-diagnostic est négatif.

La température reste aux environs de 40 degrés.

28 décembre. — On refait le séro-diagnostic qui est positif au 1/40 en quinze minutes et au 1/100 en dix-sept minutes.

A partir de ce moment la température baisse petit à petit.

Les urines qui étaient de 750 grammes à son entrée montent à 1.750 grammes.

Le pouls reste aux environs de 105.

29 décembre et 7 janvier. — On fait une injection sous-cutanée d'autolysat Vincent. Aucune manifestation vésiculaire. La température baisse progressivement.

Actuellement, le 27 janvier, la malade se plaint d'une douleur bien localisée au point cystique. Pas de nausées, pas d'ictère. Il reste une petite tuméfaction à droite.

1er février 1914. — Vive douleur survenant la nuit, localisée à droite, au point cystique. Pas d'irradiation. Pas d'ictère. Pas de matières décolorées.

La température fait un crochet et monte à 39°5, de 37°2 auquel elle était. Puis le lendemain monte à 38 degrés.

4 février. — La malade refait une petite pousse thermique à 39 degrés.

6 février. — On constate comme signe physique :

Une douleur provoquée au point cystique. La malade ne peut faire aucun mouvement vu les douleurs que celles-ci lui occasionneraient. On constate aussi, à ce point douloureux, de la défense musculaire, peu d'hyperesthésie.

La tuméfaction a diminué, mais cependant il existe un plastron. Submatité à la percussion.

Aux poumons : toux, congestion des bases.

OBSERVATION XL (Inédite)

(Due à l'obligeance de M. Coville, interne de l'hôpital Saint-Joseph.)

Angiocholécystite primitive. — Fièvre typhoïde secondaire.

Malade de huit ans, entrée le 16 octobre pour lassitude générale.

Antécédents nuls.

Elle est soignée depuis une quinzaine de jours par un médecin pour phénomènes gastro-intestinaux avec fièvre moyenne simu-

lant une colite aiguë ; selles abondantes, répétées, avec glaires et rien aux autres appareils. Pas de signes nerveux, pas de taches rosées, pas de phénomènes pulmonaires. La température est restée au-dessous de 39 degrés. Deux jours après on note une augmentation de volume du foie qui coïncide avec celui de la rate en même temps qu'apparaît une légère teinte subictérique.

A l'examen, le foie n'est pas abaissé et cependant déborde d'un travers de doigt les fausses côtes et est légèrement sensible au niveau du bord externe du grand droit à la région vésiculaire. La rate est grosse et peut facilement être sentie. Pas de diarrhée.

Le séro-diagnostic est positif pour l'Eberth au 1/50.

A la suite se déclare une fièvre typhoïde fruste.

OBSERVATION XLI (Inédite)

(Due à l'obligeance de M. Marie.)

Angiocholécystite et périangiocholite. — Mort.

Homme de vingt-quatre ans, entre pour courbature, douleur dans le ventre et céphalée.

Rien dans les antécédents.

Il y a huit jours, le malade a été pris brusquement au milieu de son travail de douleurs généralisées à tout le ventre. En même temps il était pris de frissons, avait des vomissements. Il s'alite et depuis n'a cessé de souffrir. Il aurait des alternatives de diarrhée et de constipation. Depuis le début il aurait eu de la fièvre, insomnie sans cauchemar.

A son entrée le 7 octobre on trouve la langue saburrale, rougeur diffuse du voile du palais. Rougeur plus intense de la

luette. Léger ballonnement du ventre, gargouillements dans la fosse iliaque droite.

Foie gros, débordant de trois travers de doigt les fausses côtes.

Rate grosse. La température est à 40°2.

Les urines sont de couleur normale, pas d'albumine, indicanurie et scatol positif.

16 octobre. — Défense musculaire de la paroi à droite, douleur provoquée de ce côté.

23 octobre. — Fusions très fréquents. Température à grande oscillation.

27 octobre. — Hémoculture positif pour l'Eberth. Douleurs abdominales persistent. Tuphos accentué.

2 novembre. — Vomissement jaune-verdâtre. Facies péritonéal. Langue desséchée, pouls filiforme. Tout le ventre est douloureux. Défense généralisée de l'abdomen accuse une douleur plus marquée à l'épigastre. Mort l'après-midi.

Autopsie. — Cavité péritonéale contient beaucoup de liquide purulent très fétide. Rien aux anses intestinales. Le péritoine de la région iléo-cæcale est noirâtre. Pas de perforation.

Dans le côlon transverse perforations au nombre de deux.

Foie : peu augmenté de volume, pas de périhépatite. Vésicule volumineuse, remplie d'un liquide d'aspect séro-purulent.

A la coupe on trouve dans toute l'étendue du parenchyme hépatique, avec prédominance dans le lobe droit, des abcès dont la taille varie entre un pois et une grosse noix. Le pus est très fétide et est jaune ou chocolat. Les abcès sont développés au niveau des ramifications biliaires, les divisions intra-hépatiques de la veine-porte paraissent en effet absolument sains.

OBSERVATION XLII (Personnelle)

(Malade opérée par M. Leuret, chirurgien de l'hôpital Saint-Joseph de Paris.)

Malade âgée de cinquante-deux ans entre à l'hôpital durant la période d'état de sa fièvre typhoïde qu'elle a contractée auprès de son fils atteint de la même affection et mort à la suite d'hémorragie intestinale.

Antécédents héréditaires. — Sa mère était atteinte de coliques hépatiques, son père est mort d'une affection du pylore à quatre-vingts ans et sa grand'mère également du pylore.

Antécédents personnels.— Depuis dix ans souffrait de coliques hépatiques qui étaient très violentes. Après les nombreuses fatigues physiques et morales que lui occasionnèrent la maladie de son fils, elle s'alite le 25 octobre. Elle présente des signes d'embarras gastrique, température à 38°5. Tous les signes d'une fièvre typhoïde. Teinte subictérique, douleur au niveau de la vésicule biliaire. Les jours suivants rien de particulier, sinon la persistance des mêmes signes et l'augmentation progressive de la température. Malgré cela l'état général reste satisfaisant. Le 13, température 40°5. Depuis elle persiste et en même temps il existe une vésicule biliaire grosse et douloureuse. Le Dr Leuret est appelé en consultation et conclut le 16 à une cholécystite d'origine typhique et calculeuse. Il conseille d'attendre. Il la fait transporter dans une maison de santé et continue le traitement : glace en permanence sur le ventre, alimentation légère, lavements froids tous les jours. La teinte subictérique diminue peu à peu et la température descend progressivement jusqu'au 1er décembre. Mais bientôt la température remonte brusquement. Le 5, tempé-

rature à 39°8, le 6, à 40°2. Le 8, la malade perdant patience, rentre chez elle. L'état reste le même. Elle rentre de nouveau quelques jours plus tard à la maison de santé. La température descend enfin pour quelques jours au-dessous de 38 degrés et, profitant d'une accalmie, le Dr Leuret l'opère le 20 décembre.

Opération. — Incision sur le bord du grand doigt. La vésicule biliaire est un peu volumineuse, adhérente par son fond. En décollant les adhérences il s'écoule un peu de pus qui est vite étanché. Une pince sur l'orifice, la vésicule est décollée de haut en bas, le cystique coupé entre une ligature et une pince. Drainage et quatre mèches. Réunion par fils de bronze. Pendant quelques jours, il s'écoule un peu de bile. La malade sort complètement guérie le quinzième jour. L'ensemencement du liquide de la vésicule donne du bacille d'Eberth pur. La vésicule contient de nombreux calculs : un gros et beaucoup de petits.

La malade ne s'est jamais plus ressentie de rien depuis son opération.

CONCLUSIONS

1° Il y a lieu de distinguer les angiocholécystites catarrhales, des purulentes qui ont une symptomatologie, une évolution, un pronostic et un traitement tout à fait différent.

2° Les symptômes les plus constants sont la douleur et la tuméfaction car ; les autres signes sont le plus souvent peu nets pendant la fièvre typhoïde, réserve faite pour l'ictère ;

3° La principale complication à redouter, c'est la perforation donnant lieu soit à un abcès sous-phrénique, soit à une péritonite généralisée. Les complications tardives sont nombreuses et la principale c'est la lithiase biliaire

4° Les formes cliniques perforantes et primitives sans typhoïde, au moins cliniquement, sont à retenir pour leur difficulté de diagnostic et leur pronostic grave.

5° Le traitement médical est réservé pour les angiocholites à type d'ictère infectieux bénin ou catarrhal et les cholécystites catarrhales. Dans tous les autres cas, c'est le traitement chirugical qui doit être institué ; cependant le traitement médical, même

dans ces cas, permettra en attendant l'opération de calmer la douleur et de faire refroidir l'affection.

6° En cas d'angiocholite, si le canal cystique est perméable, faire la cholécystostomie sans drainage hépatique. S'il n'est pas perméable, cholécystostomie et hepaticus drainage, mais pronostic plus grave.

7° En cas de cholécystite, le traitement de choix est la cholécystostomie. La cholécystectomie conviendrait au cas où la vésicule est perforée, quand les parois de la vésicule sont mauvaises. Mais opération plus complexe et plus longue, donc plus dangereuse.

8° On doit faire des réserves pour la sérothérapie typhique au cours de la fièvre typhoïde, car il existe 4 cas publiés de cholécystites survenues deux jours après l'injection de sérum. On ne peut rien conclure, mais observer avec plus d'attention, l'esprit dirigé de ce côté.

Vu : le Président de la thèse,
M. DEBOVE

Vu : le Doyen,
F. LANDOUZY

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
LIARD

BIBLIOGRAPHIE

A

Achard et Feuillé. — Cholécystite typhique avec ictère par rétention (Bull. Soc. Méd. hôp., Paris, 1908, p. 260).

Alexieff. — Americ. Journ. of. med. sciences, 1898, p. 466.

Allyn. — Philad. med. Journal, 1901.

Anderson. — Cholécystite typhique (Medical News, 1896).

Anton et Fütterer. — Münch med. Woch., 8 mai 1888, n° 19, p. 315.

Ashurst Cowper. — American Journal of. the med. sc., 1908, p. 541.

B

Bacmeister. — Münch med. Woch., 1908, n^{os} 5, 6, 7.

Barle. — Perforation de la vésicule biliaire dans le cours de la fièvre typhoïde (France médicale, 1884).

Bel. — Montreal Med. Journal.

Bernardou. — Thèse Montpellier, 1910.

Berthelemy. — Contribut. à l'étude des angiocholecystites typhiques. Thèse de Paris, 1908-1909.

Besançon et Philibert. — Formes extra-intestinales de l'infection éberthienne (Journal de physiologie et de pathologie générale, 1904. p. 74, 99).

Blumenthal. — Le groupe des coli-typhiques dans ses relations avec les maladies du foie (Deutch. arch. für Klin. med., Leipzig, 1906).

— Signification de la réaction de Widal Grüber dans les maladies du foie et des canaux (Med. Klin, Berlin, 1905, p. 1.227).

Boblio et Gernari. — Cité par Quénu.

Bonnus et Swartz. — Arch. gén. de chirurg., t. II, p. 565.

Bricka. — Perforations spontanées de la vésicule biliaire. Thèse de Lyon, 1898-1899.

Brunet. — Thèse de Lyon, 1911, n° 54.

Buschke. — Lancet, 1898, p. 96.

C

Cadeac. — De la Cholécystite suppurée. Thèse de Paris, 1890, 1891.

Camac et Cushing. — Cholécystitis complicating typhoïde fever (American Journal of. the med. scienc., mars 1899).

Cavaillon et Leriche. — Rev. de chirurg., 1908, p. 848.

Charcot. — Leçons sur les maladies du foie, 1877.

Chantemesse et Gosset. — Thèse Joyon, Paris, 1904-1905.

Chauffard. — Maladie du foie (In Traité de médecine de Charcot-Bouchaud, t. XV).

Chiari. — L'infection biliaire éberthienne (Zeitschrift für Heilkunde, 1894, p. 199).

Chiarolanza. — Zeitschrift für Hygiene, 1908, p. 11.

Conradi. — Recherche du bacille d'Eberth dans le sang pendant l'incubation de la typhoïde. (Deutch. med. Wochenschrift, 1907, p. 41).

Cooper Ashurst. — The american journal of the medical sciences, avril 1908.

Courmont. — Précis de bactériologie, 3e édit., p. 711.

Courmont et Lesieur. — Sur la présence du bacille d'Eberth dans le sang. (Bull. soc. med. Hôp. Paris, 1902).

Cuneo et Landrieux. — Soc. med. des Hôp., 10 fév. 1905.

Cushing. — Un cas de cholécystite avec cholécystostomie.

D

Da Costa. — American médicine, 1905, p. 664.

Dauriac. — Les Infections biliaires dans la typhoïde, Thèse de Paris, 1896-1897.

Debove, Achard et Castaigne. – Maladies du foie et des voies biliaires.

Delher. — Bull. of. the J. Hopkins hosp., mai 1898.

— D. med. Woch. 1909, n° 33.

— Munchener med. Woch., avril 1907.

Delbet. — L'Angiocholécystite à bacille d'Eberth. (Gazette des hôp. Paris, 1894, p. 1325).

Demanche. — Th. Paris, 1908.

Diancourt. — De l'ouverture partielle des cholécystites suppurées. Th. Paris, 1900-1901.

Dœrr. — Centralblatt für Bakteriologie, 1905, p. 624.

Doleris. — Soc. d'Obst. de Gyn. et de péd., 10 nov. 1902.

Dominici — Des angiocholites et cholécystites suppurées. Th. Paris, 1893-1894.

Droba. — Wien Klin Woch., 1899, p. 1141.

Dufour. — Lithiase biliaire consécutive à fièvre typhoïde. (Lyon médical, 1896).

Dupré. — Les Infect. biliaires. Thèse de Paris, 1890-1891.

Duranton. — Th. Paris, 1908.

E

Ehret et Stolz. — Expérimentale Beitrage zür Lehre der cholélithiasis. (Mith. a. d. grenz geb. d. med. u. chirurg., 1901).

Else. — Étude sur l'étiologie des cholécystites. (Surgery gynec. and obstetrics, t. XI, n° 5. novembre 1910, p. 470 à 472.

Erdmann. — Surgery of the gall. bladder and ducts. (New-York med. Journal, 18 avril 1903).

Etienne. — 1° Ictère catharral éberthien (Arch. des mal. de l'app. digestif. 1912, p. 670).

2° Cholécystite scléro-atrophique d'origine éberthienne non typhoïdique (Soc. de Biologie, 1907, L. XII, p. 745).

Etienne et Thiery. — Ictère catharral éberthien chez un vieillard n'ayant pas eu la typhoïde (Soc. de Biologie, 1907, p. 745).

F

Farey. — Septicémie éberthienne non dothiénentérique. Thèse de Paris, 1908-1909.

Fauraytier. — Soc. anat., 1841.

Faure et Labbey. — Maladies du foie in Nouveau Traité de chirurgie de Le Dentu et Delbet.

Fillol. — Angio-cholécystites typhiques et leur traitement médical. Thèse de Toulouse, 1911-1912.

Finlay et Buchanan. — Cholécystite éberthienne dans la fièvre typhoïde (Glascow med. journal, 1906).

Finkelstein. — Russ. Wrat, 1907, nº 12.

Fœrster et Kayser. — Münchener med. Wochenschrift, 1905.

Fournier. — Thèse de Paris, 1896.

Frænkel. — La fièvre typhoïde et ses rapports avec les voies biliaires (Mitteilungen aus den Grenzgebeiten der medizin. und chirurgie, 1909, p. 898).

Fbazier. — New-York med. journal, 1907.

Fœrster. — Versammlung Deutscher naturfurscher and artzte Dresden abtheilung für innere medizin. sitzung vom, 17 septembre 1907. Nachmittays (Münch med. Woch., 15 octobre 1907, n° 42, p. 2.110).

Furster. — Deut. Zeit. f. chirur,, 1909. Bd. XCVII, f. 3-4, p. 190-201.

Fütterer. — Infection biliaire descendante (Münch. med. Wochensc., 8 mai 1908).

G

Galliard et Souligoux. — Soc. méd. des Hôpitaux, 17 nov. 1905

Gallippe. — Origine microbienne des calculs biliaires (Journal, des sciences médicales, mars 1886).

Gayet et Lesueur. — Lyon médical, 11 juin 1911, t. CXVI, nº 24, p. 1061.

Gennari. — Présence de l'Eberth dans le sang (Riforma medica octobre 1907).

Gibbon. — Ann. of. surgery, 1901, p. 70.

Gilbert et Dominici. — Angiocholite et cholécystite expérimentale (Bull. de la Soc. de Biologie, décembre 1893).

Gilbert et Fournier. — Origine éberthienne des calculs bilaires (Bull. de la Soc. de Biologie, juillet 1894).

Gilbert et Girode. — Cholecistite purulente due au bacille d'Eberth (Bull. de la Soc. de Biologie, décembre 1893).

Gilbert et Lereboullet. — Cirrhoses biliaires d'origine éberthienne (Bull. de la Soc. de Biologie, avril 1905).

Gilbert et Lippmann. — Ictères infectieuse d'origine éberthienne (Soc. de Biologie, décembre 1903).

Grimme. — Münch. Med. Woch, 1907. n° 37, p. 1822.

Griesinger. — Traité des maladies infectieuses tardives. Lemattre, 2e édit,, Vallin, 1877, p. 339-342.

Guarneri. — Rivista gen. ital. di clinica med., 1892.

Gundegger. — Centralblat of chirurg., 1903, p. 125.

H

Hagemnuller. — La cholecystite au cours de la typhoïde. Thèse de Paris, 1876.

Haibé. — Recherches sur le pouvoir bactéricide du sang dans la cholécystite typhique (Soc. de Biologie. Paris, 16 mai 1913).

Hamilton. — Montreal Méd. Journ., décembre 1900.

— Lancet, 1901.

Hamon et Worms. — Journal de chirurgie, 1912, p. 576.

— Revue médicale de l'Est. t. LXIV, 1912, p. 236.

Hanot. — Rôle lithogène de l'Eberth (Bull. méd. janvier 1896).

Harley. — Royal med. and. chir. soc (Lancet, janvier 1897).

Harte. — Ann. of surgery. 1901, p. 70.

Hawkins. — Lancet, 1897, t. X, p. 313.

— Lect. à la royale médicale and. chir. soc., janvier 1897.

Hayem. — Presse médicale, 9 mars 1898, n° 21, p. 121.

Heck. — A propos de passage des bacilles à travers le foie (Zeits für Hygiène, 19 février 1907).

HECQUET. — Accidents hépatiques dans la typhoïde. Thèse de Paris, 1901-1902.

HERMETTE. — Sur les résultats éloignés de la cholécistostomie et de cholécystectomie. Thèse de Paris, 1906-1907.

HELGERMANN. — Klinische Jarhsbucher, 1909, p. 246.

HEYROWSKI. — Wien Klin Woch, 13 février 1908, vol. XXI, p. 213.

— Arch. f. Klin chir., t. LXXXVI, f° 3, p. 609.

HIRST. — Americ medicine, 1905, p. 222.

HŒSCHER. — Münchener med. Wochenschrift.. 1891.

HOUSTON et IRWIN. — The Lancet, 30 janvier 1903, p. 311-313.

HUNNER. — John Hopkins hosp. rep., 1899.

J

JABOULAY. — Cure alimentaire de la fistule biliaire (Bull. Soc. Chirurgie de Lyon, 1901-1902, p. 140.

JOYON. — Des complications portant sur les voies biliaires dans la fièvre typhoïde. Thèse de Paris, 1904-1905.

K

KANZEL. — Annales de chir. russe, 1898, In thèse de Joyon, 1904-1905.

KEHR. — Münch. med. Wochens., 1897, n° 41.

KELLY. — The Amer. Journ. of the med. sciences, 1906, p. 446.

KILIANI (Otto). — Annals of surgery, 1907, p. 34.

KOCH. — Zeits f. Hyg., t. LXII, f. 1, p. 1, 28 décembre 1908.

KRAMER. — Journ. of exper. med., 25 mai 1907, t. IX, f. 3.

KRAUSS. — Calculs biliaires de la typhoïde (Journal of experiment. med., 25 mai 1907).

L

LAFON. — Deux cas de cholécystite typhique (Montpellier médical, 1889).

LAIGNEL-LAVASTINE. — 1° Presse méd., 27 août 1902, p. 819-822.

— 2° Gaz. des hôpit., 1909, t. LXXXII, p. 955.
— 3° Société médicale, 1909.

Lamy. — Fièvre typhoïde et lithiase biliaire. Thèse de Paris, 1908-1909.

Lancereaux. — Traité d'anat. pathol.

Landrieux et Cunéo. — Cholécystite typhique opérée (Soc. med. Hop., 10 fév. 1905).

Launois. — Lithiase biliaire et fièvre typhoïde (Gaz. des hôp., 19 mars 1908, n° 33, p. 387).
— Bacilifères éberthien, 2 avril 1908, n° 39, p. 459.

Lavinder. — The Journal of the Americ. med. assoc., 1908, p. 1901.

Legendre. — 1° Bull. soc. anat., 1881.
— 2° Soc. méd. des hôp. de Paris, décembre 1901 ; nov. 1905.

Lejars. — 1° Semaine médicale, juin 1906.
— 2° Du diagnostic des cholécystites suppurées (Semaine médicale, 29 nov. 1911).

Lemierre et Abrami. — Cholécystites et péricholécystites expémentales (Soc. Biolog. Paris, 1907).
— La Cholécystite typhique (Arch. mal. app. digest., 1908).

Lenormand. — Contagion de la typhoïde par les porteurs de bacilles. Thèse de Paris, 1908-1909.

Lesieur. — Persistance des bacilles dans le sang pendant la convalescence et après guérison de la typhoïde (Bull. Soc. med. Hôp. Paris, 1908).

Leudet. — Clin. méd. de l'Hôtel-Dieu de Rouen. Parls, 1874, p. 87.

Lévy et Kayser. — Sur deux cas de réinfection typhoïdique par la bile infectée (Münch. med. Wochens., 11 déc. 1906, p. 24-34).

Lichtwitz. — Deuts. Arch. f. Klin. med., 1907, t. XCII, p. 100.

Liebermeister. — Ziemssen's Handb, p. 166.

Loele. — Journal de Chirurgie, 1909, p. 452.

Longuet. — Cholécystite sans fièvre typhoïde (Gaz. des Hôp., décembre 1894).

Louis. — Recherches sur la gastro-entérite, p. 281. Paris, 1841.
Lorey. — Münch. med. Wochens., t. LV, janvier 1908.

M

Marsden. — Medical chronich.
Martin et Keemann. — Cités par Quénu.
Mauclaire. — Bull. Soc. chirurg., 23 octobre 1907.
Mason. — Surgery Gyn. and. obstét., septembre 1908.
— Southem med. Journal, octobre 1909, p. 1.046.
Metin. — Notes sur l'élimination des bactéries par le rein et le foie (Ann. de l'Institut Pasteur, 1900, p. 414).
Mignot. — Recherches expérimentales et anatomiques sur les cholécystites. Thèse de Paris, 1895-1896.
Miller. — John Hopkins (Hosp. Rep., 1898, p. 95).
Mitchell. — J. Hopkins (Hosp. Rep., 1902, vol. X).
Monifr. Williams et Sheild. — Lancet, 1895, t. I, p. 534.
Munro. — Boston med. and. Surg. J., 1903, p. 146.

N

Neilson. — Annals of Surgery, 1901, t. I, p. 68.
Netter et Ribudeau-Dumas. — Bull. Soc. Biol., 11 nov. 1905, p. 436 ; 18 nov. 1905, p. 450.
Netter et Giroux. — Soc. méd. des Hôp., juil. 1912 ; déc. 1912.

O

Osler et Halsted. — Transact. of the Assoc. of Amer. Phys., 1897.
Osler et Mason. — Of the Med. Sciences, 1899.

P

Parmentier et Fossard. — Sur un cas de mort après opération et cholécystostomie au cours de la typhoïde (Soc. méd. Hôp. Paris, juin 1900).

Patel. — Un cas de cholécystite éberthienne opérée et guérie (Lyon médical, 1906, p. 633).

Pawlowski. — Zeits. f. Hyg., 1900, vol. XXXIII, p. 271.

Pissavy. — Ictère dans la typhoïde (Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp. de Paris, 1908, p. 424).

Potain. — Sem. méd., 22 avail 1896, n° 22, p. 161.

Pratt. — Boston med. and Surg. Journ. 5 fév. 1903, p. 138).

Pujebet. — De la perforation de la vésicule biliaire au cours ou daus la convalescence de la fièvre typhoïde. Thèse de Lille, 1901-1902.

Q

Quénu. — Soc. Chirurgie, 1895.

— L'Angiocholécystite éberthienne (Revue de Chirurgie, 1908, p. 828).

— Soc. Chirurgie de Paris, 2 nov. 1910; 21 décemb. 1910; 8 nov. 1910.

— Du trait. opératoire des angiocholécystites typhiques au cours de la maiadie ou pendant la convalescence (Revue de Chirurgie, 1911, t. I, p. 145).

Quénu et Duval. — Les Angiocholécystites (Rapport du Congrès international de Chirurgie de Bruxelles, 1908, t. III, p. 88).

Quénu et Wallis. – Bullet. Soc. Chirurg., t. XXXVIII, p. 1296, 1163.

R

Ramond et Faitout. — Angiocholécystite à bacille d'Eberth.

Ribadeau-Dumas et Harvier. — Recherches sur l'élimination du bacille d'Eberth et des paratyphiques par l'intestin (Soc. de Biol. Paris, juillet 1910).

Richardson. — Boston med. and Surg. Journ., 1891, p, 570.

— Boston med. and Surg. Journ., 1899, p. 498.

Ricklin.—Revue intern. de Chirurg et Thérapeut., 16 décembre, n° 12, p. 308; 18 juin 1907, n° 6, p. 243; 28 juill. 1907, n° 7, p. 291.

Richet (fils) et Saint-Girons. — De l'élimination bactérienne

par la muqueuse gastro-intestinale (Soc. de Biol. Paris, décembre 1911).

Rispel. — Archives de Médecine. Toulouse, 1902, VIII.

Roger. — Press. med., 28 février 1900.

Roger et Demanche. — Bull. de la Soc. med., 14 fév. 1908, p. 236.

Rokitsky. — Annal der Russich. chir., 1899.

Rokitomsky. — Ann. der Russich. chir., 1899.

Rovsing. — Th. Centralbl. f. chir. 16 octobre 1907, n° 43, p. 1257-1259.

Ryska. — Münchener med. Woch., 6 juin 1877.

S

Sabourin. — Rev. de méd., 1882, p. 600-604.

Sacquepée et Fras. — Réaction agglutinante dans l'ictère (Soc. de Biologie, 25 novembre 1905).

Sanarelli. — Ann. de l'Inst. Pasteur, 1894, p. 355.

Sander. — Deut. Klin., 1861, p. 70.

Savariaud. — Bull. Soc. de Chirurgie, 7 déc. 1910.

Savy et Delachanal. — Soc. méd. des hôp. de Lyon, 15 déc. 1908.

Scheild et Monnier. — Cholécystite typhique perforante (Lancet, mars 1895).

Schlier. — Ein Fall von phlegmonoser cholecystis nach typhus (Arch. für klin Med., 1891, p. 441).

Schœmaker. — Ann. of Surg., 1902, p. 455.

Sevestre et Jalaguier. — Thèse de Jacob, 1893.

Swatz. — Chirurgie du foie. Doin, 1901, p. 73.

T

Teissier. — Sur un cas de dothiénenterie avec présence de bacille d'Eberth dans la circulation générale (Arch. de méd. expérimentale et d'anat. pathol., 1895).

Terrier. — Rapport au Congrès français de Chirurgie, octobre 1895.

— Revue de Chirurgie, octobre 1895.

Thomas. — New-York med. Journ., 12 octobre 1907.

Thomas et Schalberg. — Lancet, I, 1904, p. 570.

Thévenin. — Syndrome cholécystite et syndr. app. Thèse de Paris, 1906-1907.

Thiroloix et Debré. — Cholécystites expérimentales (Revue de Médecine. Paris, 1908, p. 410).

Tuffier. — Soc. de Chirurgie, nov. 1910.

U

Ufferte. — Des indicat. opératoires dans les cholécystites aiguës au cours de la fièvre typhoïde ou dans la convalescence. Thèse de Lyon, 1906-1907.

V

Vedel et Rimbaud. — Cholécystite perforante précoce (Press. médicale, déc. 1906).

Velarde. — Infect. aiguë des voies biliaires par l'Eberth. Thèse de Paris, 1908-1909, n° 282.

Verlizier (de). — Cirrhoses biliaires d'origine éberthienne avec lithiase. Thèse de Toulouse, 1907.

W

Walther. — Bull. Soc. chirurg., 30 nov. 1910.

Welsch. — John Hopkins Hosp. rep., août 1891, n° 15, p. 121.

Widal. — Soc. méd. Hôp. Paris, juin 1900, 1907.

Willis (W.). — Northwest medicine, 1904.

Imp. de la Faculté de Méd., Jouve et Cie, 15, rue Racine, Paris — 2508-14